T. ŞERBĂNESCU

NEUROLOGIE PSIHIATRIE ENDOCRINOLOGIE

PENTRU CADRE MEDII

EDITURA MEDICALĂ

TUDOR ŞERBĂNESCU

NEUROLOGIE
PSIHIATRIE
ENDOCRINOLOGIE

Manual pentru cadre medii

EDITURA MEDICALĂ—Bucureşti—1978

CUPRINS

Pag.

Cuvînt înainte 7

Partea I

NEUROLOGIE

Capitolul 1 — *Semiologia bolilor sistemului nervos* 9
Anamneza 9
Istoricul bolii 10
Antecedentele 10
Examenul somatic 12
Examenul neurologic 12
Examenul psihic 30

Capitolul 2 — *Metode de investigație paraclinică în neurologie* 31
Metode de diagnostic biologic 32
Metode de electrodiagnostic 35
Metode de radiodiagnostic 41

Capitolul 3 — *Marile sindroame neurologice* . . 53
Sindromul de neuron motor periferic 53
Sindromul de neuron motor central 54
Sindromul cerebelos 55
Sindroamele vestibulare 57

Capitolul 4 — *Afecțiuni vasculare cerebrale* 59
Insuficiența circulatorie cerebrală cronică 60
Pseudoneurastenia arteriosclerotică 60
Paralizia pseudobulbară (sindromul pseudobulbar) 61
Insuficiența circulatorie cerebrală acută 63
Infarctul cerebral (tromboza cerebrală) 63
Hemoragia cerebrală 66

Capitolul 5 — *Traumatismele craniocerebrale* 70
Comoția cerebrală 71
Contuzia cerebrală 71
Fracturile oaselor craniene 72
Sechelele traumatismelor craniocerebrale 74

Capitolul 6 — *Epilepsia*
Epilepsia majoră (*grad mal*)
Epilepsia cu crize generalizate neconvulsive
Crizele epileptice de tip absenţă (*petit mal*)
Epilepsia cu crize parţiale
Forme particulare de epilepsie

Capitolul 7 — *Tumorile sistemului nervos central*
Tumorile cerebrale (generalităţi)
Tumorile medulare

Capitolul 8 — *Neuroinfecţii*
Encefalitele
Sifilisul sistemului nervos

Capitolul 9 — *Boli demielinizante*
Scleroza multiplă

Capitolul 10 — *Bolile nervilor periferici*
Nevralgiile
Paraliziile nervilor periferici
Paraliziile nervilor oculomotori
Paralizia plexului brahial
Paralizia nervului median
Paralizia nervului radial
Paralizia nervului cubital
Paralizia nervului sciatic
Polineuropatiile

Capitolul 11 — *Afecţiuni extrapiramidale*
Maladia Parkinson

Capitolul 12 — *Bolile musculare*
Miopatiile
Miotoniile
Distrofia miotonică (miotonia Steinert)
Miotonia congenitală (miotonia Thomsen)
Miastenia (maladia Erb-Goldflam)

Partea a II-a

PSIHIATRIE

Introducere

Capitolul 1 — *Semiologia bolilor psihice*
Anamneza
Examenul obiectiv
Tulburările activităţii psihice de bază

Pag. Pag.

78 Capitolul 2 — *Metode de investigaţie paraclinică în psihiatrie* 167
79 Metode de diagnostic biologic 167
81 Metode de electrodiagnostic 168
81 Metode de radiodiagnostic 169
82 Examenul psihologic 170
83
Capitolul 3 — *Psihoze simptomatice şi organice* 172
88 Psihoze infecţioase 172
88 Neuroluesul 174
93 Toxicomaniile 177
96 Capitolul 4 — *Psihozele de involuţie* 188
96 Psihozele presenile 188
102 Psihozele senile 190
Demenţele 191
110 Tulburările psihice în hipertensiunea arterială şi bolile vasculare
110 cerebrale 197
113 Capitolul 5 — *Oligofreniile* 200
113 Debilitatea mintală 201
120 Imbecilitatea 202
124 Idioţia 203
125
126 Capitolul 6 — *Psihopatiile* 206
127 Psihopaţii excitabili sau explozivi 207
129 Psihopaţii instabili 207
130 Psihopaţii astenici 207
132 Psihopaţii isterici 208
Psihopaţii paranoici 208
136 Psihopaţii impulsivi 208
136 Psihopaţii perverşi sexual 209
139 Capitolul 7 — *Psihogeniile* 211
139 Psihozele reactive 211
141 Nevrozele 214
141 Neurastenia sau nevroza astenică 214
142 Nevroza obsesivo-fobică 217
143 Nevroza anxioasă 220
Nevroza isterică 221
Nevrozele mixte 225
Capitolul 8 — *Psihoze endogene* 229
Schizofrenia 229
Delirurile sistematizate cronice 235
Paranoia 235
145 Capitolul 9 — *Psihoza periodică maniaco-depresivă* 238
147 Capitolul 10 — *Metode de tratament specifice psihiatriei* 243
147 Insulinoterapia 243
149 Electrosocul 245
151 Tratamentul psiho-socioterapic 246

Partea a III-a

ENDOCRINOLOGIE

Introducere . . . . .

Capitolul 1 — *Bolile tiroidei* . . . . .
Hipertiroidia . . . . .
Hipotiroidia . . . . .
Guşa endemică . . . . .

Capitolul 2 — *Bolile paratiroidelor* . . . . .
Hipoparatiroidismul . . . . .
Hiperparatiroidismul . . . . .

Capitolul 3 — *Bolile hipofizei* . . . . .
Macrosomia hipofizară . . . . .
Microsomia hipofizară . . . . .
Insuficienţa globală hipofizară a adultului . . . . .
Sindromul hipo-hipofizar post-partum . . . . .
Sindromul adipozo-genital (Babinski-Frölich) . . . . .

Capitolul 4 — *Boli endocrine hipotalamo-hipofizare* . . . . .
Diabetul insipid . . . . .

Capitolul 5 — *Bolile glandei pineale (epifizei)* . . . . .
Macrogenitosomia precoce pineală (Pelizzi) . . . . .
Sindromul hiperpineal . . . . .

Capitolul 6 — *Bolile corticosuprarenalei* . . . . .
Insuficienţa corticosuprarenală cronică primară (boala Addison)
Sindromul suprarenometabolic (sindromul Cushing) . . . . .
Sindromul suprarenogenital . . . . .

Capitolul 7 — *Bolile medulosuprarenalei* . . . . .
Feocromocitomul . . . . .

Capitolul 8 — *Bolile glandelor sexuale (gonadelor)* . . . . .
Testiculul . . . . .
Insuficienţa orhitică (testiculară) . . . . .
Ovarul . . . . .
Insuficienţa ovariană . . . . .
Sterilitatea endocrină feminină . . . . .
Virilismul . . . . .
Hiperestrogenismul . . . . .

Capitolul 9 — *Timusul* . . . . .

253
254
254
258
261

CUVÎNT ÎNAINTE

265
265
268

Manualul de față încearcă să pună la îndemîna cadrelor medii
270 *sanitare cunoștințele teoretice esențiale din domeniul a trei impor-*
270 *tante științe medicale : neurologia, psihiatria și endocrinologia. În*
274 *activitatea lor de zi cu zi în circumscripția sanitară, în policlinică*
276 *sau în spital, cadrele medii întîlnesc din ce în ce mai frecvent bolnavi*
277 *cu suferințe de natură neurologică, neuroendocrină și psihică. Afec-*
278 *țiunile neuropsihice dețin dealtfel primele locuri între cauzele de*
281 *morbiditate, invaliditate și mortalitate în multe țări ale lumii. Iată*
281 *de ce aceste țări și în primul rînd țările socialiste, în care grija față*
284 *de om reprezintă un principiu fundamental al politicii de stat, își în-*
284 *dreaptă eforturile pe plan sanitar în direcția prevenirii și depistării*
286 *precoce a bolilor cu extindere în masă, printre care se numără și*
287 *multe boli neuropsihice.*

287 *Am încercat de aceea să prezentăm în paginile manualului*
291 *nostru cunoștințele legate tocmai de aceste afecțiuni importante prin*
294 *extinderea și consecințele lor asupra bolnavului și societății ; în*
296 *dezvoltarea diverselor capitole de patologie am ținut seama, în pri-*
296 *mul rînd, de criteriul importanței pentru sănătatea publică a bolilor*
298 *sau tulburărilor descrise.*

298 *În scopul unei mai ușoare înțelegeri și memorări a cunoștințe-*
298 *lor, am renunțat la o serie de noțiuni prea specializate și, din acest*
303 *motiv, deseori inutile, cum sînt descrierea unor boli rare, a sin-*
303 *droamelor înguste, precum și a noțiunilor de anatomie și fiziologie*
307 *a unor aparate și sisteme, pentru a nu repeta ceea ce se predă în*
308 *orele de anatomie și se găsește în manualul de specialitate. Am res-*
310 *trîns de asemenea, pe cît posibil, capitolele prea complexe de fizio-*
311 *patologie și terapeutică medicamentoasă, acordînd în schimb o aten-*
ție deosebită cauzei bolilor, simptomelor, măsurilor de prevenire și tratament igienodietetic. Un loc aparte în descrierea fiecărei boli îl ocupă subcapitolul „îngrijirea bolnavului", activitate care revine

aproape exclusiv cadrelor medii sanitare şi de care depinde în mare măsură recuperarea totală sau parţială a omului bolnav.

Ţinem să mulţumim tov. dr. Maria Filon pentru îndemnul şi îndrumările competente date în întocmirea acestui manual, care sperăm că va umple un gol ce se făcea demult simţit în documentarea elevilor liceelor sanitare, a elevilor şcolilor postliceale sanitare şi a cadrelor medii sanitare, în general.

Aducem, de asemenea, mulţumirile noastre călduroase tovarăşului acad. Şt.-M. Milcu, directorul Institutului de Endocrinologie „C. I. Parhon", ca şi dr. N. Simionescu, şeful Secţiei de radiologie a spitalului „Prof. dr. Gh. Marinescu", şi regretatului dr. G. Călcăianu, pentru sprijinul dat în ceea ce priveşte întocmirea unei iconografii cît mai reprezentative, în ilustrarea lucrării de faţă.

AUTORUL

PARTEA I

NEUROLOGIE

CAPITOLUL 1

SEMIOLOGIA BOLILOR SISTEMULUI NERVOS

Primul contact al omului bolnav cu reţeaua de ocrotire a sănătăţii se face prin intermediul personalului mediu sanitar. Sora sau asistenta medicală, în activitatea lor de teren, la dispensar sau spital, cunosc cele dintîi suferinţele bolnavului, împrejurările în care a apărut boala, condiţiile de mediu familial şi social în care trăieşte bolnavul, modul de alimentare, bolile de care a suferit, stările conflictuale de la locul de muncă sau din familie şi multe altele. Toate aceste date reprezintă elemente foarte importante pentru precizarea diagnosticului unei afecţiuni neurologice. Ele trebuie transmise verbal medicului sau trecute în foaia de observaţie de către asistenta medicală.

Completarea foii de observaţie cu datele de mai sus se face, în unele unităţi sanitare, de către asistenta medicală şi de aceea este bine ca aceasta să cunoască temeinic modul în care se pot obţine informaţiile cele mai semnificative pentru elaborarea unui diagnostic corect, precum şi planul de desfăşurare a discuţiei cu bolnavul.

Totalitatea acestor informaţii, pe care asistenta le obţine de la bolnav sau de la cei din anturajul lui, poartă numele de anamneză.

ANAMNEZA

Anamneza începe de obicei cu motivele care-l determină pe bolnav să vină la medic sau să se interneze în spital. Aceste motive,

în cazul bolilor neurologice, pot fi : durerile de cap (cefaleea), tulburările de vedere (fosfene — scîntei, linii sau puncte luminoase ; diplopie — vedere dublă), scăderea forței musculare a unui membru, tulburări de vorbire, tulburări ale echilibrului în timpul mersului sau în ortostatism, ameteli, crize de pierderea cunoștinței însoțite sau nu de convulsii, atrofii ale mușchilor, pierderea sensibilității într-o anumită regiune a corpului, tremurături etc. Aceste tulburări trebuie menționate în foaia de observație pe scurt, dar precis, deoarece ele sînt primele elemente care orientează diagnosticul.

ISTORICUL BOLII

Istoricul bolii este etapa următoare a convorbirii cu bolnavul. Acesta trebuie lăsat să povestească singur felul în care a apărut boala, asistenta întrebîndu-l numai din cînd în cînd despre elementele esențiale ale istoricului bolii ca : data apariției unei tulburări, modul de instalare (brusc, în puseuri, lent), modul de manifestare a bolii (dureri de cap, impotență funcțională a unui membru, tulburări de echilibru cu sau fără căderi, vedere dublă, tulburări de vorbire, crize de pierderea cunoștinței etc.), descrierea tratamentelor făcute (denumirea medicamentelor, a procedurilor fizioterapice, a intervențiilor chirurgicale, durata tratamentelor, efectele acestora).

Există numeroase cazuri în care bolnavii nu pot da ei înșiși relații asupra bolii (bolnavi în comă, cu tulburări de vorbire sau psihice) ; în aceste condiții, informațiile trebuie obținute de la familie, vecini, colegi de serviciu, prieteni sau însoțitori, în momentul internării bolnavului în spital.

ANTECEDENTELE

ANTECEDENTE EREDOCOLATERALE

Se vor nota în primul rînd bolile neuropsihice de care au suferit membrii familiei sau rudele mai apropiate (epilepsie, pareze și paralizii diverse, neurolues, encefalopatii, demențe). O atenție specială va fi acordată bolilor neuropsihice cu caracter familial sau ereditar (miopatii, coree cronică, ataxii spino-cerebeloase). Este necesară o investigație foarte atentă, deoarece unele dintre aceste boli se pot manifesta prin tulburări foarte ușoare, neobservate de anturaj (pareze fruste sau atrofii musculare, tremurături etc.) și neglijate chiar de bolnavii respectivi.

ANTECENDENTE PERSONALE

În foaia de observaţie nu trebuie notate toate bolile de care a suferit bolnavul, ci, în primul rînd, bolile care provoacă tulburări neuropsihice (meningite, encefalite, gripe grave, traumatisme craniocerebrale sau ale coloanei vertebrale, eclampsie, hipertensiunea arterială, stenoza mitrală, anemiile grave), boli infecţioase grave (febră tifoidă, difterie etc.), precum şi bolile cronice ca tuberculoza şi sifilisul. În ceea ce priveşte sifilisul, asistenta trebuie să insiste asupra anamnezei, deoarece majoritatea bolnavilor au tendinţa să nu mărturisească infecţia sifilitică, iar alţii — lipsiţi de educaţie sanitară —, nici să nu-şi dea seama că au sifilis. De aceea, pacienţii nu vor fi întrebaţi direct dacă sînt sau au fost bolnavi de sifilis, ci dacă au avut şancru, apoi dacă au făcut tratament, cît timp şi ce fel de tratament (penicilină în doze mari, bismut, neosalvarsan), dacă şi-au repetat analiza sîngelui (R.B.-W.) şi cu ce rezultat.

La copii se va avea în vedere modul în care a decurs sarcina mamei (boli eruptive, traumatisme, intoxicaţii ale mamei în timpul sarcinii), cum a decurs naşterea (travaliu prelungit, asfixie a fătului, aplicare de forceps sau vidextractor), întrucît accidentele obstetricale se întîlnesc în etiologia multor afecţiuni neurologice.

CONDIŢIILE DE VIAŢĂ

La condiţiile de viaţă trebuie consemnate întotdeauna uzul şi abuzul de alcool şi tutun cu specificarea precisă a cantităţilor (de exemplu, 200 ml coniac pe zi, 40 de ţigări pe zi). Ştiută fiind importanţa acestor factori toxici în anumite boli neurologice (polinevrite, tulburări vasculare cerebrale, epilepsie etc.), nu ne vom mulţumi să întrebăm bolnavul dacă consumă alcool şi să consemnăm răspunsul negativ al acestuia, deoarece mulţi bolnavi consideră băuturi alcoolice numai băuturile distilate cu mare concentraţie alcoolică (ţuică, vodcă, coniac, lichioruri). De aceea, bolnavul va fi întrebat ce bea la masă : ţuică, vin, bere şi în ce cantitate. Se vor nota, de asemenea, obiceiurile alimentare dăunătoare : consumul excesiv de cafea, sare, glucide, grăsimi.

CONDIŢIILE DE MUNCĂ ŞI DE LOCUIT

Condiţiile de muncă şi de locuit ale bolnavului îşi au şi ele importanţa lor. Anumite substanţe toxice manipulate de bolnav în timpul muncii (sulfura de carbon, plumbul, mercurul, thaliul), poziţiile

impuse de anumite profesii (parchetar, plăpumar, mecanic de locomotivă), eforturile fizice deosebite cerute de anumite ocupații (încărcători, docheri, mineri, săpători), condițiile fizice (frigul, umezeala, trepidațiile) existente în anumite locuri de muncă sau locuințe, fiind cunoscute drept cauze determinante sau favorizante ale multor afecțiuni neurologice (nevralgii, polinevrite, paralizii de nervi periferici, crize convulsive etc.).

EXAMENUL SOMATIC

Examenul general al bolnavului va fi efectuat de medicul neurolog, care va consemna în foaia de observație toate constatările privind caracterele fiziologice sau patologice ale fiecărui sistem sau organ în parte. Unele dintre aceste date cum sînt : greutatea, înălțimea, aspectul tegumentelor și mucoaselor, starea sistemului ganglionar-limfatic, a țesutului adipos subcutanat, aspectul toracelui, caracterul respirației, pulsul, tensiunea arterială, aspectul vaselor periferice, starea dentiției, tranzitul intestinal, aspectul scaunelor, tulburările de diureză și micțiune, aspectul urinii pot fi constatate de asistenta medicală, care le va raporta medicului, sau — cu permisiunea acestuia — le va nota în foaia de observație.

EXAMENUL NEUROLOGIC

Examenul obiectiv al bolnavului va fi efectuat totdeauna numai de medicul neurolog. Totuși, așa cum am mai spus, primul care ia contact cu bolnavul fiind în multe cazuri asistenta medicală, aceasta va trebui să știe să facă un examen sumar neurologic pentru a putea informa medicul asupra tulburărilor prezentate de bolnav. Alteori, va trebui chiar să ia o hotărîre de internare sau de acordare a primului ajutor (în cazul unei encefalite, accident vascular cerebral etc.). Pentru a ajuta deopotrivă și pe bolnav și pe medic, este important ca asistenta să cunoască semiologia neurologică în ceea ce are ea esențial. Se impune ca acest examen neurologic să fie efectuat totdeauna după o anumită schemă, cît mai apropiată de foaia de observație neurologică.

În efectuarea examenului, asistenta va trebui să respecte anumite norme : la bolnavii aflați în comă va renunța la o examinare amănunțită, care ar dura prea mult timp și care ar întîrzia tratamentul de urgență ; va renunța de asemenea la manevre care ar putea dăuna bolnavilor (de exemplu, căutarea semnelor meningiale

la cei care au suferit un traumatism cranian sau vertebral) ; nu va temporiza niciodată trimiterea unui bolnav suspect de tumoare cerebrală, la un serviciu de neurochirurgie.

Examenul va începe întotdeauna cu inspecția.

ATITUDINEA

Atitudinea bolnavului este caracteristică pentru unele afecțiuni neurologice : de pildă, corpul încovoiat și rigid în boala Parkinson ; capul și ochii deviați spre dreapta sau stînga în unele crize de epilepsie sau în accidente vasculare cerebrale ; poziția în cocoș de pușcă în meningite ; poziția de lordoză lombară exagerată în miopatii ; poziția cu unul din membrele superioare în flexie accentuată pe torace la bolnavii cu hemipareze spastice etc.

SEMNE MENINGIALE

În afară de cefalee, vărsături în jet — fără efort — și fotofobie, semne de iritație a meningelui ce reies din anamneză, asistenta va căuta și alte semne obiective de afectare a meningelui, în primul rînd redoarea (încordarea) cefei. Aceasta se caută plasînd una din mîini sub regiunea occipitală a bolnavului aflat în decubit dorsal și încercînd să i se flecteze capul pe piept (fig. 1). Se constată că flexia nu se poate efectua, deoarece coloana cervicală este rigidă. Se pot căuta și celelalte semne meningiale :

Kernig I — Bolnavului aflat în decubit dorsal i se flectează pasiv gamba pe coapsă și coapsa pe abdomen, apoi se încearcă întinderea gambei. Dacă bolnavul nu suportă întinderea la un unghi de cel puțin 130°, semnul e pozitiv (fig. 2).

Kernig II — se ridică bolnavul în poziție șezînd, ușor aplecat în față. În această poziție, genunchii sînt flectați. Dacă se apasă pe genunchi pentru a-i întinde, apare durerea (fig. 3).

Brudzinski al cefei — dacă se încearcă flectarea forțată a capului pe piept, bolnavul fiind în decubit dorsal, se produce o flexie a membrelor inferioare.

Semnele meningiale apar în meningite, hemoragii meningiene ș.a.

EXAMENUL NERVILOR CRANIENII

Examenul nervilor cranieni va fi efectuat pe rînd, începînd cu perechea I și terminînd cu perechea a XII-a.

Fig. 1. — Manevra pentru cercetarea redorii de ceafă.

Fig. 2. — Manevra Kernig I.

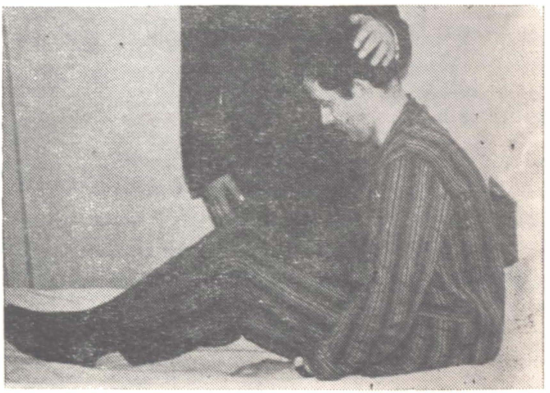


Fig. 3. — Manevra Kernig II.

Examenul mirosului este destul de greu de făcut în condiţii ambulatorii, întrucît necesită substanţe speciale, care să nu impresioneze ceilalţi nervi cranieni. În cazurile cînd este vorba de o pierdere totală a mirosului *(anosmie),* bolnavul ştie acest lucru şi ne informează. Dacă avem de-a face numai cu o scădere a mirosului *(hipoosmie),* aceasta se poate investiga cu ajutorul unui aparat numit olfactometru. Se cercetează mirosul la fiecare nară în parte, deoarece scăderea sau pierderea mirosului poate apărea la o singură nară (de exemplu, în caz de meningiom al şanţului olfactiv).

Anosmia se întîlneşte în special în tumori cerebrale, accidente vasculare cerebrale şi fracturi localizate în etajul anterior sau/şi la baza craniului, în toxicomanii (alcoolism, tabagism, cocainomanie), boli infecţioase (gripă).

Hipoosmia se întîlneşte în sindromul de hipertensiune intracraniană (H.I.C.). Unii bolnavi pot prezenta o creştere a sensibilităţii olfactive — *hiperosmie* (în migrenă, boli alergice, premenstrual) sau halucinaţii olfactive (miros de putreziciune, de fîn încins, de păr ars) în tumori temporale, epilepsie, schizofrenie.

NERVII OPTICI

Examenul nervilor optici implică de fapt examenul întregii funcţii vizuale (analizatorul optic), adică examenul funcţiei nervilor : oculomotor comun (perechea a III-a), oculomotor extern (perechea a VI-a) şi patetic (perechea a IV-a). Aceasta presupune cercetarea :

a) acuităţii vizuale (perechea a II-a) ;
b) cîmpului vizual (perechea a II-a) ;
c) fundului de ochi (perechea a II-a) ;
d) pupilei şi reflexelor pupilare (perechea a III-a) ;
e) motilităţii globilor oculari (perechea a IV-a şi a VI-a).

Acuitatea vizuală este capacitatea de a percepe forma obiectivelor aflate în cîmpul vizual. Examenul acuităţii se face punînd bolnavul să numere degetele mîinii examinatorului de la distanţe diferite. Dacă bolnavul nu poate număra degetele de la distanţa de 25 cm, înseamnă că prezintă o scădere accentuată a acuităţii. Dacă nu poate deosebi lumina de întuneric, acuitatea vizuală este zero. Acuitatea se mai cercetează punînd bolnavul să citească separat cu fiecare ochi un text tipărit cu litere obişnuite.

Diminuarea acuităţii vizuale se numeşte *ambliopie,* iar pierderea totală a acesteia, *amauroză* sau *cecitate.* Ambliopia şi amauroza se

pot manifesta numai la unul din ochi. Aceste tulburări de vedere pot apărea în atrofiile optice din tabes, în scleroza multiplă, tumori cerebrale, intoxicații diverse, hipertensiunea intracraniană, în retinitele diabetice sau în leziuni ale lobilor occipitali.

Cîmpul vizual reprezintă spațiul ce poate fi văzut cu un ochi, cînd se menține privirea fixă. Determinarea cîmpului vizual se face sumar, punînd bolnavul să privească drept în ochii examinatorului și cerîndu-i să spună momentul cînd vede degetul examinatorului mișcînd (examinatorul apropie mișcînd degetul arătător din afară spre ochiul bolnavului); se pot pune în evidență următoarele modificări:

Hemianopsia — pierederea vederii pe un sfert din cîmpul vizual (hemianopsie în cadran) sau pe jumătate din cîmpul vizual (hemianopsie dreaptă sau stîngă). Această tulburare se întîlnește în tumori cerebrale, accidente vasculare cerebrale, arahnoidite bazale etc.

Îngustarea concentrică a cîmpului vizual, astfel încît bolnavul are impresia că privește printr-un tub. Se poate întîlni în atrofiile optice (tabes) și în isterie.

Scotomul reprezintă pierderea vederii pentru o porțiune din cîmpul vizual. Cel mai frecvent se întîlnește scotomul central — o pată neagră în mijlocul cîmpului vizual — în scleroza multiplă, nevrite retrobulbare etc.

Fundul de ochi se examinează cu ajutorul unui aparat special, numit oftalmoscop, de către medicul oftalmolog sau/și de către medicul neurolog.

Examenul fundului de ochi se face după o prealabilă dilatare a pupilei cu soluție de homatropină sau mydrum. Înainte de a instila picăturile în ochi bolnavului, asistenta trebuie să-l întrebe dacă nu are glaucom, deoarece aceste soluții pot declanșa o criză de glaucom.

Modificările fundului de ochi se manifestă prin: *stază papilară*, prezentă în special în sindromul de hipertensiune intracraniană (tumori cerebrale, hidrocefalii, unele encefalite); *atrofie optică* în tabes și unele boli degenerative; *nevrită optică* la bolnavii cu scleroză multiplă, neurolues etc.; *angioscleroză retiniană* specifică pentru ateroscleroză de diferite grade și hipertensiunea arterială (H.T.A.).

Examenul clinic al pupilei și al reflexelor pupilare presupune cercetarea formei și mărimii pupilelor, a reflexului de acomodare la lumină (fotomotor) și a celui de acomodare la distanță (de convergență).

Forma pupilei normale este rotundă. În neurolues, însă, pupilele pot avea contur neregulat.

Mărimea pupilei variază în mod normal în funcție de lumină sau întuneric, de stările emotive. Micșorarea diametrului pupilei sub 2 mm se numește *mioză*, iar creșterea diametrului peste 5 mm se numește *midriază*. Mioza se întîlnește în neurolues, în unele intoxicații (pilocarpină, morfină, uremică), iar midriaza în intoxicația alcoolică, atropinică.

În clinica neurologică se întîlnesc însă mai des cazuri de inegalitate pupilară — în accidentele vasculare cerebrale (hemoragice), traumatisme craniocerebrale, neurolues, leziuni ale măduvei toracale superioare etc.

Reflexul fotomotor se cercetează acoperind și descoperind succesiv sau simultan ochii bolnavului ; aceasta provoacă mioza, apoi revenirea rapidă la normal a pupilei.

Reflexul de convergență se cercetează punînd bolnavul să privească un obiect sau un punct depărtat, apoi să-și îndrepte privirea brusc spre degetul examinatorului aflat la o distanță de 10—15 cm de ochii bolnavului. Se produce convergența privirii (privire încrucișată), simultan cu micșorarea pupilei (mioză).

Dispariția reflexului fotomotor cu păstrarea celui de convergență se întîlnește în neurolues (semnul Argyll-Robertson), iar abolirea reflexului de convergență și păstrarea celui fotomotor, în encefalita epidemică și difterie. Uneori, în neurolues se poate constata dispariția ambelor reflexe.

Examenul motilității globilor oculari se face sumar rugînd bolnavul să urmărească mișcările verticale și orizontale ale indexului examinatorului. Oftalmologul poate efectua examene mai precise cu ajutorul sticlelor colorate, a stereoscopului etc. Examenul motilității poate pune în evidență strabismul (privirea sașie) convergent sau divergent datorită paraliziei unor mușchi oculari extrinseci. Strabismul cîștigat se asociază cu diplopia (vederea dublă). Paraliziile mușchilor oculomotori se întîlnesc cel mai des în scleroza multiplă, meningite, tumori cerebrale, nevrite infecțioase.

Se mai pot întîlni, de asemenea, paralizii ale mișcărilor asociate ale globilor oculari, cînd bolnavul nu poate privi, de exemplu, în sus sau în jos.

NERVII TRIGEMENI

Au o componentă motorie și una senzitivă. Pentru examenul funcției motorii se caută eventualele pareze sau paralizii ale mușchilor masticatori. În caz de paralizie unilaterală a acestor mușchi, mandibula deviază de partea paralizată în momentul cînd bolnavul deschide

gura. Dacă există o paralizie bilaterală a mușchilor masticatori, mandibula cade și bolnavul nu mai poate ține gura închisă.

Funcția senzitivă se cercetează căutînd reflexul cornean. Reflexul cornean constă în apariția mișcării de clipire la atingerea limbului cornean (marginii corneii) cu o bucată de vată. Dispariția sau diminuarea reflexului se întîlnește în leziuni ale ganglionului Gasser, în zona zoster trigeminală, în come etc.

NERVII FACIALI

Se va cerceta în special funcția motorie a acestor nervi, deci existența unei eventuale pareze sau paralizii faciale. Tulburările motorii se manifestă pe jumătatea de față inervată de nervul respectiv lezat (drept sau stîng). Această pareză sau paralizie, care poate interesa întreaga musculatură a feței, de la frunte și pînă la bărbie, se numește paralizie de tip periferic. Cînd paralizia interesează numai musculatura obrazului, buzelor și bărbiei, fără musculatura pleoapelor și frunții, ea poartă numele de paralizie de tip central. Pentru a constata aceste tulburări motorii, cerem bolnavului să închidă ochii, să ne arate dinții, să fluiere, să umfle obrajii, mișcări pe care fie nu le poate efectua deloc (paralizie), fie numai le schițează (pareză).

Paralizia facială periferică apare în otite medii, meningite, tumori și traumatisme ale regiunii parotidiene, herpes zoster al urechii ș.a.

Paralizia facială centrală apare în majoritatea cazurilor după accidente vasculare cerebrale.

NERVII ACUSTICO-VESTIBULARI

Se va examina întîi funcția auditivă (componenta cohleară), apoi funcția vestibulară (componenta vestibulară). Examenul neurologic al *funcției auditive* se face cerînd bolnavului să ne spună dacă aude bine cu fiecare ureche. Unii bolnavi se pot plînge că aud diverse zgomote (pocnituri, țiuituri, fîșîit), denumite acufene, alții că nu aud bine (hipoacuzii) sau deloc (surditate), cu una sau ambele urechi. Examenul obiectiv al auzului se face cerînd bolnavului să răspundă la întrebări puse cu voce șoptită sau cu voce tare, la o anumită distanță de urechea sa (separat pentru fiecare ureche). Dacă bolnavul nu percepe vocea șoptită, este vorba de o leziune a urechii medii ; dacă nu aude nici vocea tare, este vorba și de lezarea urechii interne.

Rezultatele acestor examene sînt însă relative, de aceea ele trebuie completate de acumetria instrumentală și audiometrie, exa-

mene de specialitate efectuate de obicei de medicul O.R.L.-ist.

Scăderea auzului se întîlneşte în nevrite acustice, fracturi ale stîncii temporale, sindromul Menière, sau poate fi congenitală.

Examenul *funcţiei vestibulare* va căuta să stabilească anamnestic existenţa ameţelilor, iar obiectiv, a tulburărilor de echilibru şi a nistagmusului.

Ameţelile reprezintă senzaţia pe care o are bolnavul că obiectele din jur se învîrtesc şi el stă pe loc sau invers. Ameţelile pot apărea în poziţia de decubit sau în ortostatism, pot fi mai intense sau mai slabe şi se însoţesc aproape totdeauna de greaţă şi adesea de vărsături.

Tulburările de echilibru se cercetează cu ajutorul *probei Romberg :* se pune bolnavul să stea în ortostatism, cu picioarele apropiate şi membrele superioare întinse orizontal înainte. I se cere apoi să închidă ochii. Dacă bolnavul se dezechilibrează şi cade mereu pe aceeaşi parte, proba este pozitivă şi denotă leziuni vestibulare.

Nistagmusul este o mişcare involuntară, ritmică a globilor oculari în plan orizontal, vertical sau girator, care apare cînd bolnavul priveşte un obiect aflat lateral sau vertical de axul privirii spre înainte. Nistagmusul poate fi congenital şi în acest caz nu are semnificaţie patologică. Nistagmusul din leziunile labirintului, căilor sau nucleilor vestibulari apare la ambii ochi şi are amplitudine şi viteză egale.

În afară de aceste probe, care se fac în cadrul examenului clinic de rutină, funcţia vestibulară mai este cercetată şi cu ajutorul probelor vestibulare instrumentale efectuate de medicul O.R.L.-ist.

Nervii glosofaringieni. Se va cerceta funcţia senzitivă a acestor nervi căutînd eventualele tulburări gustative la nivelul treimii posterioare a limbii, precum şi reflexele fundului de gît (velo-palatin şi faringian). Acestea din urmă se obţin atingînd cu un apăsător de limbă lueta, apoi mucoasa faringiană. Dacă nu se produce reflexul de vomă, avem de-a face cu o diminuare sau abolire a acestor reflexe, eventualitate întîlnită cel mai des în sindromul pseudobulbar.

NERVII PNEUMOGASTRICI

Se va cerceta funcţia motorie a pneumogastricului prin examenul fonaţiei şi deglutiţiei. În caz de pareză sau paralizie unilaterală a nervului, se constată coborîrea vălului palatin cu apariţia disfagiei şi a vocii nazonate, şterse sau bitonale. În leziunea bilaterală a nervilor apar tulburări grave respiratorii, digestive, cardiace, incompatibile cu viaţa.

Examenul funcţiei motorii a acestor nervi poate pune în evidenţă pareze sau paralizii ale muşchilor sternocleidomastidieni şi trapezi. Aceste tulburări duc la dificultăţi în flexia şi extensia capului şi în mişcările umărului, aşa cum se observă la nou-născuţi după traumatismele obstetricale.

NERVII HIPOGLOŞI

Examenul funcţiei acestor nervi înseamnă de fapt cercetarea formei şi mişcărilor limbii. Se cere bolnavului să scoată limba cît mai mult şi să facă diferite mişcări cu ea. În caz de pareze sau paralizii, limba poate prezenta atrofii şi fasciculaţii, devieri ale vîrfului, mişcări de forţă şi amplitudine mică. În leziunile bilaterale ale hipoglosului pot apărea tulburări grave de fonaţie, deglutiţie şi respiraţie ce pun în pericol viaţa bolnavului. Aceste tulburări se întîlnesc în scleroza laterală amiotrofică, tumori ale bulbului, traumatisme ale bazei craniului.

EXAMENUL MOTILITĂŢII

Ortostaţiunea (menţinerea corpului în poziţie verticală) se cercetează punînd bolnavul să stea în picioare cu membrele inferioare cît mai apropiate. În caz de pareze sau paralizii ale musculaturii membrelor inferioare, ori de leziuni vestibulare sau cerebeloase, bolnavul nu-şi poate menţine poziţia şi cade într-o parte sau alta. Uneori căderea se produce numai dacă bolnavul închide ochii sau îşi modifică poziţia capului (semnul Romberg pozitiv). Există cazuri cînd tulburările de echilibru sînt atît de mari, încît bolnavul nu-şi poate menţine absolut deloc poziţia ortostatică (de exemplu, în tumori frontale, accidente vasculare cerebrale, anumite tulburări psihice de tip isteric).

Mersul va fi cercetat punînd bolnavul să meargă şi privindu-l din faţă şi din spate pentru a aprecia mărimea bazei de susţinere, poziţia membrelor inferioare şi superioare, a capului şi trunchiului în timpul mersului, felul cum calcă, cum îşi balansează mîinile, direcţia în care priveşte. Leziunile sistemului nervos determină numeroase modificări ale mersului, unele dintre acestea fiind caracteristice anumitor afecţiuni. Astfel, se cunoaşte mersul „cosit" al bolnavilor cu hemipareze spastice, care pentru a păşi, descriu un arc de cerc în afară cu membrul inferior paretic întins ; mersul „talo-

nat" al tabeticilor, care calcă izbind pămîntul cu călcîiul ; mersul „ebrios", ca de beţiv, din sindromul cerebelos ; mersul legănat ca de raţă al miopaticilor ; mersul cu paşi mici şi tîrîţi din sindromul pseudobulbar ş.a. Se poate observa, de asemenea, cînd unul din membrele superioare nu se balansează în mers (paralizia membrului respectiv), cînd trunchiul este aplecat înainte (sindrom extrapiramidal), sau capul este întors într-o parte (torticolis).

Examenul motilităţii active este un examen foarte complex, care are drept scop evidenţierea existenţei unui eventual deficit motor şi gravitatea acestuia. Pentru aceasta i se cere bolnavului să execute toate mişcările posibile ale fiecărui segment în parte, precum şi mişcările asociate ale mai multor segmente, apreciindu-se amplitudinea şi viteza acestor mişcări. Se începe cu flexia, extensia şi rotaţia capului, se continuă cu flexia şi extensia degetelor, pumnului, antebraţului, abducţia membrului superior şi se sfîrşeşte cu mişcările similare ale segmentelor membrului inferior. Pentru a determina mărimea deficitului motor, se cercetează *forţa segmentară.* Acest examen se face fie cu ajutorul dinamometrului (pentru degete), fie cerînd bolnavului să opună rezistenţă la anumite mişcări pe care examinatorul le face cu forţa (să-i deschidă pumnul, să-i flecteze antebraţul pe braţ etc.), fie că examinatorul se opune unei mişcări pe care încearcă să o facă bolnavul.

Pentru a aprecia deficitul motor al membrelor paretice există numeroase probe, dintre care amintim :

— proba braţelor întinse : cerînd bolnavului să ţină braţele întinse orizontal înainte, vom observa că braţul paretic cade mai repede decît cel sănătos ;

— proba ridicării membrelor inferioare : dacă punem bolnavul, aflat în decubit dorsal, să ridice simultan ambele membre inferioare, cel paretic rămîne în urmă.

Examenul motilităţii pasive înseamnă de fapt cercetarea tonusului muscular.

Tonusul muscular poate fi exagerat (hipertonie) sau diminuat (hipotonie). Pentru a pune în evidenţă aceste modificări se palpează musculatura : se constată fie diminuarea consistenţei (hipotonie), fie exagerarea acesteia (hipertonie). Apoi se imprimă diverse mişcări pasive membrelor bolnavului. În cazul hipotoniei, aceste mişcări sînt foarte ample, putîndu-se atinge, de exemplu, fesa cu călcîiul sau aduce piciorul după gît, aşa cum se observă în sindromul cerebelos şi în paraliziile flaşte. În caz de hipertonie, la efectuarea acestor mişcări se întîmpină o rezistenţă care poate să cedeze brusc, ca o lamă de briceag (cum se întîmplă în leziunile piramidale),

sau treptat, ca o roată dințată (cum se întîmplă în sindroamele extrapiramidale).

Mișcările involuntare pot fi spontane sau provocate de o anumită manevră ; apar numai în stare de repaus sau în timp ce bolnavul efectuează o mișcare. Mișcările pot fi bruște, dezordonate (ca în coree), ample (ca în hemibalism), lente (ca în torticolisul spasmodic), cu caracter de reptație (ca în atetoză) etc. Ele pot interesa numai un anumit segment al corpului (extremitățile membrelor, capul) sau mai multe segmente, iar uneori întregul corp.

Mișcările involuntare se manifestă și sub formă de : tremurături, fibrilații, fasciculații, mioclonii și ticuri.

Tremurăturile sînt contracții ritmice, de mică amplitudine, cu frecvență variabilă, mai evidente la nivelul extremităților (mîini, cap). Apar în afecțiunile extrapiramidale, precum și în numeroase ale boli : intoxicații diverse (alcool, tutun, cofeină, mercur, mangan, oxid de carbon), în hipertiroidism, nevroze, sindroame de involuție etc.

Fibrilațiile sînt o serie de contracții ale fibrelor musculare, rapide, de amplitudine mică, care apar în salve, în teritoriul unui nerv lezat. Fasciculațiile sînt contracții musculare cu aceleași caractere, dar de amplitudine mai mare.

Fibrilațiile și fasciculațiile apar în poliomielite, scleroza laterală amiotrofică, compresiuni medulare, polinevrite etc.

Miocloniile sînt contracții bruște, ample, care cuprind mușchi izolați și apar fie izolate, fie grupate în salve. Miocloniile se întîlnesc în unele forme de epilepsie și de encefalită, în leziuni vasculare cerebrale etc.

Ticurile sînt mișcări ale unor grupe musculare, care survin pe neașteptate și în mod repetat. Ele pot imita anumite gesturi obișnuite și pot fi stăpînite voluntar pentru o perioadă scurtă de timp. Ticurile apar în unele boli psihice, după encefalite etc.

Fenomene extrapiramidale. Dintre acestea menționăm :

Akinezia — dificultatea de a executa anumite mișcări fără ca segmentul respectiv să fie paralizat.

Semnul roții dințate — dacă examinatorul efectuează o mișcare pasivă cu unul din membrele bolnavului, simte o rezistență care cedează în sacade, ca o roată dințată.

Mișcările coreice sînt mișcări involuntare bruște, de amplitudine variabilă, aritmice, fără nici un scop, exagerate de efort și emoții și care dispar în somn. Se întîlnesc în special în coreea acută și cronică și în unele encefalite.

Mișcările atetozice sînt mișcări involuntare, lente, cu aspect de mișcări de reptație (asemănătoare mișcărilor unei reptile) sau

vermiculare, exagerate de emoţii şi care dispar în somn. Se întîlnesc îndeosebi în encefalopatiile infantile şi în atetoză.

Tremurătura extrapiramidală este o tremurătură involuntară cu frecvenţa de 4—6 oscilaţii pe secundă, care apare în repaus şi dispare în cursul efectuării unei mişcări voluntare. Ea afectează cu precădere extremităţile membrelor superioare. Se întîlneşte în special în boala Parkinson, parkinsonismul postencefalitic etc.

Hemibalismul este caracterizat de mişcări foarte ample, bruşte, dezordonate, ale membrelor de o singură parte. Se întîlneşte mult mai rar decît celelalte mişcări extrapiramidale menţionate.

Coordonarea este funcţia prin care sistemul nervos realizează desfăşurarea armonioasă a mişcărilor diferitelor segmente ale corpului.

Un rol important în realizarea coordonării mişcărilor îl au cerebelul şi analizorul sensibilităţii profunde. Lezarea acestor formaţiuni nervoase duce la apariţia tulburărilor de coordonare a mişcărilor. Examenul coordonării se face cu ajutorul unor manevre simple:

Proba indice-nas constă în atingerea vîrfului nasului cu vîrful indexului; *proba călcîi-genunchi* constă în atingerea unui genunchi cu călcîiul. Probele se fac alternativ cu ambele membre superioare şi inferioare. O eventuală tulburare de sensibilitate este evidenţiată de apariţia unei tremurături ample a indexului, numită tremurătură intenţională, care împiedică bolnavul să-şi atingă vîrful nasului. Alteori, bolnavul trece cu degetul sau călcîiul dincolo de ţintă (hipermetrie).

Proba marionetelor constă în efectuarea de către bolnav a mai multor mişcări succesive şi rapide de pronaţie şi supinaţie, simultan cu mîinile. Dacă ritmul şi amploarea mişcării nu sînt egale la ambele mîini, înseamnă că există o tulburare de coordonare (adiadocokinezie).

Proba Drăgănescu-Voiculescu constă în ridicarea rapidă înainte a ambelor membre superioare şi oprirea lor bruscă în poziţie orizontală; în caz de incoordonare. unul din braţe se ridică mai sus.

Unele probe de coordonare se fac atît cu ochii deschişi, cît şi cu ochii închişi pentru a putea diferenţia tulburările cerebeloase de cele ale sensibilităţii profunde, care se exagerează la închiderea ochilor.

EXAMENUL REFLEXELOR

Reflexul este un răspuns motor sau vegetativ (vasomotor, secretor), la un anumit stimul din mediul extern sau intern. Pentru producerea răspunsului reflex este necesară existenţa unui arc reflex, format din mai multe verigi : un receptor periferic, o cale

centripetă, un centru reflex, o cale centrifugă și un organ efector motor (mușchi striat/neted) sau secretor. Toate actele reflexe, chiar și cele mai simple, sînt controlate de creier.

Orice leziune produsă la nivelul uneia din aceste verigi provoacă o modificare mai mult sau mai puțin gravă a răspunsului reflex respectiv.

Reflexele cercetate în mod obișnuit sînt următoarele :

— reflexele osteotendinoase ;
— reflexele cutanate și mucoase ;
— reflexele vegetative.

REFLEXELE OSTEOTENDINOASE

Sînt numite astfel, deoarece reprezintă răspunsul reflex nervos la întinderea tendoanelor de inserție a mușchilor pe oase. Există numeroase reflexe osteotendinoase, dar la examenul neurologic de rutină se cercetează numai o parte din ele.

Reflexul bicipital se obține percutînd cu ciocanul de reflexe tendonul bicepsului. Se produce contracția mușchiului cu flectarea antebrațului pe brat.

Reflexul stiloradial se obține prin percuția apofizei stiloide a radiusului. Se produce flectarea antebrațului pe brat prin contracția bicepsului.

Reflexul tricipital (olecranian) : prin percuția tendonului de inserție a tricepsului brahial pe olecran, antebrațul fiind flectat la 90° pe brat, se produce extensia antebrațului.

Reflexul rotulian (patelar) se obține prin percuția tendonului rotulian ; aceasta produce contracția mușchiului cvadriceps, cu extensia gambei pe coapsă.

Reflexul ahilian : prin percuția tendonului lui Ahile se produce contracția mușchiului triceps sural, cu flexia plantară a piciorului.

Reflexele osteotendinoase pot fi abolite în polinevrite, tabes, poliomielite, traumatisme și tumori ale măduvei spinării, intoxicații cu barbiturice.

Exagerarea reflexelor osteotendinoase se observă în leziuni ale fasciculului piramidal (vezi sindromul de neuron motor central), în intoxicații cu stricnină ș.a. Inversiunea reflexelor osteotendinoase (de exemplu, extensia antebrațului pe brat la percuția tendonului bicipital, în loc de flexie) se întîlnește în tumori medulare, mielite etc.

Cele mai importante reflexe cutanate sînt următoarele :

Reflexele abdominale, în număr de trei — superior, mijlociu şi inferior —, se evidenţiază prin excitarea tegumentelor de pe jumătatea stîngă şi jumătatea dreaptă a abdomenului cu ajutorul unui obiect cu vîrful bont. Se obţine contracţia muşchilor abdominali cu devierea ombilicului de partea excitată. Reflexele abdominale sînt abolite în leziuni ale neuronului motor central sau periferic. La indivizii obezi, la bătrîni, la femeile multipare, reflexele sînt abolite fără ca aceasta să aibă o semnificaţie patologică.

Reflexul cutanat plantar se obţine excitînd tot cu un obiect bont marginea externă a plantei, de la călcîi spre degete. Se produce flexia plantară a degetelor. Inversarea acestui reflex, adică extensia halucelui şi răsfirarea în evantai a celorlalte degete, reprezintă semnul Babinski ; se întîlneşte în leziunile neuronului motor central (fig. 4).

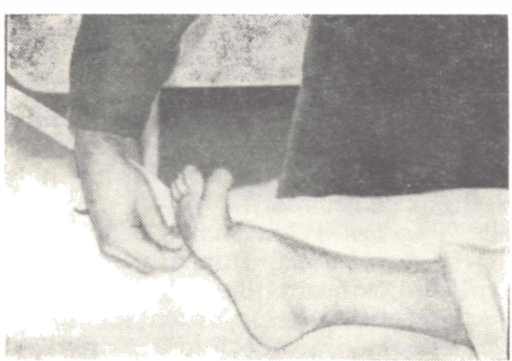


Fig. 4. — Semnul Babinski.

REFLEXELE MUCOASE

Reflexul cornean constă în mişcarea de clipire bilaterală la atingerea cu o bucată de vată a limbului cornean (marginea corneei). Reflexul este abolit în leziuni ale nervilor trigemen şi facial, în come, în anestezia generală profundă.

Reflexele fundului de gît sînt reprezentate de :

Reflexul velo-palatin — se obţine prin atingerea cu un apăsător de limbă a vălului palatului ; aceasta produce contracţia palatului moale şi mişcarea de deglutiţie.

Reflexul faringian — se obține atingînd pereții faringelui sau stîlpii amigdalieni ; apar astfel senzația de greață, contracția pereților faringelui și mișcarea de vomă.

Aceste două reflexe mucoase sînt abolite în leziunile nervilor glosofaringian și pneumogastric, precum și în sindromul pseudobulbar.

REFLEXELE VEGETATIVE

Dintre acestea amintim numai *reflexul oculo-cardiac*. Reflexul se obține comprimînd treptat globii oculari, ceea ce produce rărirea bătăilor cordului (bradicardie) ; reflexul este abolit în tabes.

EXAMENUL SENSIBILITĂȚII

Examenul sensibilității presupune cercetarea sensibilității subiective (spontane) și a sensibilității obective.

Tulburările subiective de sensibilitate sînt reprezentate de diverse senzații de care se plînge bolnavul, dar care nu sînt provocate de excitanți exteriori. Aceste simptome se grupează în două categorii.

1. Dureri — sub formă de nevralgie, cauzalgie (durere intensă, continuă, cu caracter de arsură, însoțită de tulburări afective și vegetative cutanate), hiperpatie (durere exagerată cuprinzînd regiuni întinse, declanșată de excitanți care obișnuit nu provoacă dureri, de exemplu, un curent de aer rece).

2. Parestezii — senzații anormale, neplăcute, care apar sub formă de amorțeli, furnicături, înțepături, senzație de cald sau rece, mai ales la nivelul extremităților.

Sensibilitatea obiectivă este reprezentată de senzațiile pe care le are bolnavul în urma unor excitații exterioare diverse.

Tulburările obiective de sensibilitate sînt reprezentate de modificările de percepere a excitanților tactili, termici sau dureroși (sensibilitate superficială), precum și a excitațiilor profunde articulare, ligamentare, periostale (sensibilitate profundă).

Sensibilitatea superficială tactilă se cercetează cu ajutorul unei bucăți de vată cu care se ating succesiv diverse zone ale tegumentelor bolnavului. Acesta trebuie să țină ochii închiși și să indice momentul în care simte atingerea.

Dispariția sensibilității tactile se întîlnește în tabes, leziuni de trunchi cerebral, compresii ale nervilor periferici.

Sensibilitatea termică se cercetează cu ajutorul a două eprubete umplute una cu apă caldă și cealaltă cu apă rece, care se aplică pe tegumente în diverse zone, bolnavul trebuind să spună ce sen-

zație simte (nimic, cald, rece, durere) în momentul aplicării uneia din eprubete. Dispariția sensibilității termice se întîlnește în siringomielie, tumori intramedulare, în accidentele vasculare de trunchi cerebral.

Examenul sensibilității dureroase se face cu ajutorul unui ac cu gămălie, cu care se apasă diverse zone ale tegumentelor, alternativ cu vîrful și cu gămălia, cerînd bolnavului să spună ce simte : înțepătură, apăsare sau nimic.

Dispariția sensibilității dureroase se întîlnește, de asemenea, în siringomielie, tumori intramedulare, ramolismente ale trunchiului cerebral.

Sensibilitatea profundă — mioartrokinetică — este simțul mișcărilor și al atitudinilor corpului și ale diverselor sale segmente, bazate pe excitațiile ce pornesc de la receptorii situați în mușchi, tendoane, periost etc. Acest tip de sensibilitate se cercetează imprimînd anumite mișcări (flexie, extensie), în special la nivelul degetelor mîinilor și picioarelor. Bolnavul, cu ochii închiși, trebuie să spună dacă a simțit mișcarea și ce fel de mișcare s-a efectuat.

Sensibilitatea profundă vibratorie este simțul perceperii vibrațiilor. Acest tip de sensibilitate se cercetează cu un diapazon special, care se plasează pe diferite reliefuri osoase (vertex, stern, maleole, creasta tibială etc.). Bolnavul trebuie să spună dacă percepe ceva și ce anume (vibrația sau numai senzația de rece a metalului).

Scăderea sau dispariția sensibilității profunde se întîlnește în leziuni ale scoarței cerebrale și talamusului, prin accidente vasculare cerebrale, în tabes etc.

Tulburările trofice cauzate de leziuni ale sistemului nervos sînt numeroase și se localizează atît la nivelul tegumentelor, cît și al structurilor profunde (articulații, mușchi, oase). Astfel, tulburări trofice ale pielii — colorație anormală, edeme, piele lucioasă și subțire, modificări ale temperaturii cutanate, ulcerații sau escare, modificări ale unghiilor — se pot vedea în sindroamele de neuron motor periferic sau central, în siringomielie, tabes etc. Artroze, artropatii, fracturi spontane, amputații spontane ale degetelor se întîlnesc în tabes, hemiplegii vechi, leziuni ale nervilor periferici. Atrofii musculare limitate sau mai întinse apar în miopatii, poliomielită, sindroame de neuron motor periferic sau central.

Tulburări sfincteriene și ale funcției sexuale. Actul micțiunii și cel al defecației se află atît sub dependența unor centri medulari (componenta vegetativă — involuntară), cît și sub dependența unor centri corticali (componenta voluntară). De aceea, tulburările de micțiune și defecație apar atît în leziunile centrilor medu-

lari (leziuni traumatice ale măduvei spinării, mielite, scleroza multiplă etc.), cît şi în cele ale centrilor corticali (accidente vasculare cerebrale, tumori). Clinic, ele se manifestă fie prin incontinenţă (gatism), fie prin retenţie de urină şi fecale. Tulburările de micţiune sînt mult mai frecvente decît cele de defecaţie.

Tulburările funcţiei sexuale se cercetează prin interogarea bolnavului asupra erecţiei şi ejaculaţiei. Dispariţia erecţiei se întîlneşte în scleroza multiplă, deşi uneori în această afecţiune se poate observa păstrarea erecţiei şi abolirea ejaculaţiei. Erecţii persistente şi nemotivate pot apărea în afecţiunile măduvei spinării.

EXAMENUL LIMBAJULUI

Examenul limbajului (vorbirii) constă în examinarea limbajului expresiv, adică a felului în care vorbeşte bolnavul, şi a limbajului receptiv, adică a felului în care înţelege ceea ce i se spune. În afară de examenul limbajului vorbit, se face şi examenul limbajului scris, adică al lexiei (capacitatea de a citi) şi al grafiei (capacitatea de a scrie).

Înainte de a începe examenul limbajului şi al funcţiilor asociate, vom întreba bolnavul dacă este stîngaci, pentru a putea determina emisfera dominantă, tulburările de limbaj fiind direct dependente de lezarea acestei emisfere. Examenul funcţiei limbajului nu se va face bolnavilor care prezintă stări subcomatoase, stări de confuzie sau somnolenţă, deoarece acestea alterează rezultatele investigaţiilor.

De asemenea, în cursul examinării se va ţine seama de nivelul cultural al bolnavului, de profesia sa, deoarece conţinutul întrebărilor, al calculelor matematice pe care i le vom cere va diferi de la un bolnav care are patru clase elementare la unul care a absolvit o facultate. Examenul tulburărilor de limbaj se face de obicei în mai multe şedinţe, pe de o parte din cauza complexităţii — deci a duratei sale mari, care oboseşte bolnavul —, pe de altă parte, deoarece tulburările mai discrete pot ieşi în evidenţă numai după repetarea examenului.

Tulburarea de limbaj mai frecvent întîlnită este *afazia* (*a* = lipsit de, *phasis* = vorbire). Afazia se manifestă prin tulburări de înţelegere a limbajului — afazie receptivă sau senzorială — şi prin tulburări de folosire a limbajului — afazie expresivă sau motorie. De obicei, bolnavii prezintă forme mixte de afazie cu predominanţa fie a tulburărilor motorii, fie a celor senzoriale. Afazia apare în urma lezării scoarţei cerebrale a emisferei dominante

(emisfera stîngă la dreptaci şi emisfera dreaptă la stîngaci), prin procese de ramolisment vascular, tumorale sau traumatice.

Bolnavul cu afazie senzorială nu înţelege semnificaţia cuvintelor pe care le aude sau le vede scrise. Deşi vorbeşte foarte mult, bolnavul are un limbaj destul de sărac şi întrebuinţează adesea cuvinte deformate („cat" în loc de „pat", „limă" în loc de „limbă") sau cuvinte noi, create de el pentru a exprima o anumită noţiune (de exemplu, „nanu", pentru a desemna propria persoană, „ata" pentru a numi piciorul paralizat etc.).

Altfel exprimat, afazicul receptiv poate vorbi, dar nu înţelege ceea ce i se spune.

Bolnavul cu afazie expresivă sau motorie pierde total sau parţial posibilitatea de a se exprima verbal sau în scris. Bolnavul nu poate articula sau scrie nici cele mai simple cuvinte (uneori repetă numai una sau două silabe : ta-ta-ta, a-pa, ca-lu) ; el înţelege ceea ce i se spune, dar deşi musculatura care participă la actual vorbirii nu este paralizată, nu ştie să răspundă.

Aceste două forme de afazie se întîlnesc deseori asociate în proporţii variabile, în funcţie de topografia leziunii cerebrale.

EXAMENUL CITITULUI (LEXIEI)

Constă în cercetarea capacităţii bolnavului de a citi litere separate, cuvinte sau propoziţii scrise de tipar sau de mînă. Incapacitatea bolnavului de a înţelege sensul cuvintelor scrise se numeşte alexie şi se întîlneşte de obicei în leziuni vasculare, tumorale sau traumatice ale lobilor occipitali.

EXAMENUL SCRISULUI (GRAFIEI)

Se face numai la bolnavii care nu prezintă tulburări motorii (pareze, tremurături etc.) care să-i împiedice să utilizeze mîna, sau tulburări vizuale (scăderea marcată a acuităţii vizuale, diplopie, hemianopsie). Se cere bolnavului să se iscălească, apoi să scrie litere, cuvinte, propoziţii dictate sau să le copieze după un text scris. Tulburările de grafie se manifestă prin imposibilitatea bolnavului de a scrie după dictare sau de a copia anumite litere, cifre izolate, cuvinte sau propoziţii simple. Agrafia însoţeşte de obicei tulburările afazice expresive.

În continuare, se trece la examinarea capacităţii de calcul matematic : se cere bolnavului să efectueze mintal sau în scris calcule simple cu cele patru operaţii aritmetice (cît fac $9 \times 9 + 9$?

33 : 3 ? etc.) sau mai complexe, în raport cu nivelul cunoştinţelor sale.

Imposibilitatea de a efectua aceste calcule se numeşte *acalculie* şi se întîlneşte, de asemenea, în accidentele vasculare cerebrale, asociată cu afazia.

EXAMENUL EXPRESIEI PLASTICE

Se face cerînd bolnavului să deseneze din imaginaţie sau după model anumite obiecte, peisaje, figuri geometrice etc. Tulburările expresiei plastice se întîlnesc mai ales în afecţiunile cerebrale de natură vasculară şi tumorală.

EXAMENUL PRAXIEI

Examenul praxiei (*praxis* = acţiune), adică al capacităţii de organizare a formei şi succesiunii mişcărilor în vederea efectuării unor acte motorii, încheie examenul neurologic obiectiv. Tulburările praxiei, cunoscute sub numele de *apraxie,* se traduc prin incapacitatea bolnavului de a efectua mişcări simple cerute de examinator sau imitate după acesta, cum sînt : deschiderea gurii cu scoaterea limbii, închiderea ochilor, salutul militar, aplaudatul, sau mişcări complexe — aprinderea unei ţigări, îmbrăcatul şi dezbrăcatul, deschiderea unei uşi cu cheia, construirea anumitor figuri geometrice din beţe de chibrit.

Apraxia survine în leziunile scoarţei cerebrale a lobilor frontali, parietali sau în leziunile corpului calos şi se întîlneşte de obicei în accidentele vasculare cerebrale, tumori cerebrale etc.

EXAMENUL PSIHIC

Ultima parte a foii de observaţie neurologică cuprinde examenul psihic al bolnavului. Acest examen constă în investigarea sumară a principalelor activităţi psihice : atenţia, memoria, judecata, afectivitatea. Utilitatea lui rezidă în aceea că unele afecţiuni neurologice (tumorile cerebrale, de exemplu) se pot manifesta în perioada de debut numai prin tulburări psihice (de afectivitate, memorie, comportament). Numeroase alte afecţiuni neurologice (epilepsia, bolile vasculare cerebrale, traumatismele craniocerebrale, encefalitele etc.) au aproape constant în tabloul lor clinic simptome psihice.

La efectuarea examenului psihic se va ţine seama de cele scrise în capitolul de semiologie a bolilor psihice.

CAPITOLUL 2

METODE DE INVESTIGAȚIE PARACLINICĂ ÎN NEUROLOGIE

Examenul neurologic clinic trebuie completat cu o serie de examene de laborator care ajută la stabilirea unui diagnostic corect, iar în unele cazuri reprezintă chiar elementul de bază al diagnosticului pozitiv (de exemplu, electroencefalograma în anumite forme de epilepsie, examenul L.C.R. în meningite, pneumoencefalograma — P.E.G. — P.E.C. sau arteriografia cerebrală în tumori etc.). În ultimii ani, metodele de investigație paraclinică a sistemului nervos s-au îmbogățit considerabil, fapt datorită căruia diagnosticul pozitiv, etiologic și topografic, ca și prognosticul, au cîștigat mult în precizie și rapiditate.

Pentru ușurința studiului vom împărți aceste metode în următoarele grupuri :

1. Metode de diagnostic biologic :
— examene biochimice ;
— examenul bioptic ;
— examenul hematologic.
2. Metode de electrodiagnostic :
— electroencefalograma (E.E.G.) ;
— electromiograma (E.M.G.) ;
— rheoencefalograma ;
— echoencefalograma.
3. Metode de radiodiagnostic :
— radiografia ;
— scintigrafia.
4. Metode combinate de diagnostic :
— scanner + E.E.G.

1. METODE DE DIAGNOSTIC BIOLOGIC

EXAMENUL LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN

Cel mai însemnat dintre aceste examene este examenul lichidului cefalorahidian (L.C.R.).

L.C.R., secretat de plexurile coroide şi probabil şi de capilarele *piei mater,* este conţinut în ventriculii cerebrali şi spaţiul subarahnoidian cerebral şi rahidian ; funcţiile sale sînt extrem de importante pentru sistemul nervos :

— susţine şi protejează creierul împotriva şocurilor traumatice ;

— păstrează constantă presiunea intracraniană ;

— elimină produşii de metabolism ai ţesutului nervos ;

— joacă rolul unui mediu de transfer al anumitor substanţe din ţesutul nervos către sînge şi invers.

Recoltarea L.C.R. pentru analiză se face prin puncţie lombară, suboccipitală sau ventriculară. Puncţia lombară şi suboccipitală se practică numai de către medicul specialist. Înainte de puncţie, bolnavului i se va face obligatoriu examenul somatic, neurologic şi al fundului de ochi, pentru a preveni accidentele grave în caz de hipertensiune intracraniană. Deşi puncţia rahidiană este în general lipsită de pericole, cea suboccipitală putîndu-se face şi în condiţii de ambulator, totuşi este bine ca bolnavul să fie pregătit din punct de vedere psihic pentru acest act.

Pregătirea cade în sarcina asistentului medical, care trebuie să discute cu bolnavul şi, în funcţie de starea psihică a acestuia (teamă exagerată, nelinişte), să-i explice cu răbdare în ce constă puncţia şi riscurile minime pe care le comportă. Aceste riscuri constau, în cazul puncţiei lombare, în meningismul postpuncţional ce se manifestă prin cefalee, redoare discretă a cefei, greţuri, uneori vărsături, ameţeli şi mai rar febră. Simptomele dispar fără tratament în cîteva zile. Ele pot fi prevenite dacă puncţia se face în poziţie de decubit lateral şi dacă după puncţie bolnavul stă 3—4 ore culcat în decubit ventral, fără pernă, apoi 24 de ore în decubit lateral, de asemenea fără pernă. Tulburările descrise nu apar după puncţia suboccipitală.

Puncţia ventriculară la adult se face numai în serviciul de neurochirurgie, întrucît pentru practicarea ei este necesară trepanaţia craniului. La sugari, puncţia ventriculară se face şi în serviciul de pediatrie, L.C.R. recoltîndu-se prin puncţia fontanelei bregmatice.

Puncția rahidiană se face în scop diagnostic sau/și terapeutic. Pentru diagnostic se recoltează, în general, 5—6 ml L.C.R.

Cantitatea totală de L.C.R., la adult, este de cca. 150 ml.

Presiunea L.C.R. variază în funcție de poziția bolnavului și de nivelul unde se practică puncția. La puncția lombară, presiunea lichidului, măsurată cu manometrul Claude, este de cca. 20 cm apă, dacă bolnavul stă în poziție șezînd. Presiunea scade cu atît mai mult cu cît puncția se face mai sus, ajungînd să aibă valori negative la nivel suboccipital, astfel că aici lichidul trebuie extras cu seringa. Presiunea crește în mod normal dacă bolnavul tușește sau face manevra Valsalva, iar patologic, în caz de hipertensiune intracraniană.

Aspectul L.C.R. este clar ca apa de izvor. Agitat, face puțină spumă (spuma în cantitate mai mare denotă creșterea albuminelor). Coagularea lichidului în eprubetă, după recoltare, atestă o creștere și mai importantă a albuminelor.

Culoarea L.C.R. se poate modifica în anumite afecțiuni : tulbure, opalescentă sau chiar purulentă în meningite ; xantocromică (galbenă) în hemoragii meningiene mai vechi, în tumori, în poliradiculonevrite ; hemoragică în hemoragiile meningiene recente, sau dacă în cursul puncției a fost înțepat accidental un vas (în acest caz, lichidul, hemoragic la început, se clarifică rapid).

Examenul elementelor figurate din L.C.R. se efectuează obligatoriu în primele 2—3 ore, pentru a se preveni liza celulelor. În mod normal, în lichid se găsesc 1—3 limfocite/mm^3. Creșterea numărului limfocitelor pînă la cîteva sute de mm^3 se constată în meningite (tuberculoasă, sifilitică), în neurosifilis, tumori cerebrale și rahidiene, scleroză multiplă etc. Apariția leucocitelor polinucleare în L.C.R. se observă în meningitele purulente (pneumococice, meningococice) ; celulele tumorale sînt prezente în L.C.R. în cancerul meningelor, iar celulele leucemice, în leucemii.

Examenul chimic al L.C.R. constă în determinarea conținutului în proteine, glucoză, cloruri și mai rar în lipide, enzime și anumiți metaboliți.

Proteinorahia — determinarea cantității totale de proteine în L.C.R. — se face imediat după puncție. Valorile normale sînt între 0,15—0,40 g‰ ml lichid.

Determinarea diferitelor fracțiuni proteice se face cu ajutorul *reacțiilor calitative de precipitare Pandy* și *Nonne-Appelt,* care pun în evidență creșterea globulinelor în L.C.R., și cu ajutorul *electroforezei,* care evidențiază și alte fracțiuni proteice. Rezultatele reacțiilor Pandy și Nonne-Appelt sînt la individul normal negative (—) sau ușor pozitive (±). Reacții pozitive (+, ++) sau intens pozitive

(+++, ++++) se întîlnesc în neurosifilis, tumori cerebrale, scleroză multiplă etc. Creşterea proteinelor fără creşterea paralelă a numărului de elemente figurate din L.C.R. se numeşte disociaţie albumino-citologică şi se întîlneşte în poliradiculonevrite, tumori cerebrale, compresii medulare.

Glicorahia — determinarea glucozei în L.C.R. — dă valori normale între 0,45—0,75 g‰ ml. Scăderea glicorahiei se întîlneşte în meningita tuberculoasă, în meningitele purulente etc.

Clorurorahia — determinarea clorurilor în L.C.R. — dă valori normale între 7—7,50 g‰ ml (NaCl). Scăderea clorurilor se produce în meningita tuberculoasă.

Lipidorahia — determinarea lipidelor totale în L.C.R. — are ca valori normale 1/700 din valoarea lipidelor serice. Creşterea fosfolipidelor şi a colesterolului se constată în scleroza multiplă.

Examene biologice ale L.C.R. Cele mai importante sînt reacţiile Bordet-Wassermann (R.B.-W.) şi reacţiile cu benzoe coloidal şi aur coloidal. Aceste reacţii se efectuează în scopul stabilirii diagnosticului de neurosifilis.

Examenul bacteriologic al L.C.R. constă în examenul sedimentului din lichid, culturi sau inoculare de lichid la cobai ; se face în special în vederea diagnosticării meningitei tuberculoase.

BIOPSIA MUSCULARĂ

Examenul bioptic al structurii muşchilor este în prezent o metodă curentă de diagnostic nu numai în bolile musculare, ci şi în alte afecţiuni neurologice (boli de colagen, boala Parkinson, sindroame de neuron motor periferic etc.), precum şi în boli endocrine, reumatice ş.a.

Prelevarea materialului bioptic se face, în bolile cronice, dintr-un muşchi mai puţin afectat, iar în bolile acute, dintr-unul mai grav afectat : se recoltează, prin excizie, în condiţii riguroase de asepsie, un fragment cilindric de ţesut muscular cu grosimea de 0,6 cm şi lungimea de 2,5 cm. Fragmentul muscular este examinat la microscopul optic sau/şi electronic, apoi se fac determinări biochimice şi histochimice.

La examenul microscopic, pot apărea alteraţii ale nucleilor (în miopatii, miotonie), alteraţii ale fibrelor musculare (în miopatii, boli ale neuronului motor periferic), alteraţii ale nervilor, vaselor, ţesutului conjunctiv etc.

La examenele histochimice apar alteraţii ale enzimelor celulare (în miopatii, boli ale neuronului motor periferic etc.).

2. METODE DE ELECTRODIAGNOSTIC

EXAMENUL ELECTROENCELAFOGRAFIC

Examenul electroencefalografic (E.E.G.) este o metodă de explorare a activității bioelectrice cerebrale cunoscută încă din 1929, dar care abia în ultimele trei decenii a devenit o metodă curentă de investigare a creierului. După cum se știe, orice țesut produce în cursul activității sale electricitate, datorită proceselor metabolice celulare. Intensitatea acestor biocurenți este infinitezimală, ea măsurîndu-se în milivolți (mV) sau microvolți (μv). Țesutul cerebral produce și el biocurenți, care pot fi culeși, amplificați și înregistrați cu ajutorul unei aparaturi electronice foarte complexe, numită electroencefalograf. Culegerea biocurenților se face cu ajutorul unor electrozi de argint sau de plumb plasați pe pielea craniului, intraauricular sau intranazal. Înregistrarea lor se face pe hîrtie. Examenul E.E.G., fiind un examen dinamic, se efectuează pe o durată de timp variabilă — minute, ore sau zile —, în funcție de scopul urmărit. Pentru a efectua o înregistrare corectă, subiectul trebuie să stea așezat într-un fotoliu special sau întins pe pat, cu ochii închiși, și, pe cît posibil, fără să fie preocupat mintal de vreo problemă. Camera în care se face înregistrarea trebuie izolată fonic, electric și de lumină.

Biocurenții cerebrali se înscriu pe hîrtie sub forma unor curbe continue de aspect variat. Aceste variații ale formei curbelor au fost denumite unde cerebrale. Cercetări îndelungate și minuțioase au clasificat aceste unde în următoarele categorii :

— unde normale, expresie a unei activități bioelectrice cerebrale înregistrate în condiții de repaus fizic absolut și repaus psihic relativ, la un individ normal din punct de vedere neuropsihic ;

— unde patologice, expresie a unei activități bioelectrice cerebrale alterate, înregistrate în aceleași condiții la un individ cu o afecțiune neuropsihică sau de altă natură ;

— unde cu semnificație dublă — normală sau patologică — în funcție de topografia, gruparea sau procentajul lor.

Unde normale. În funcție de forma, amplitudinea, gruparea, durata sau frecvența pe secundă, undele normale au fost denumite :

— unde alfa (α), de formă aproximativ sinusoidală, cu frecvența de 5—8 unde sau cicli pe secundă și cu amplitudinea între 25—100 μv, grupate sub formă de fusuri. Aceste unde se înregistrează în special în regiunile posterioare ale craniului. Ele dispar dacă subiectul examinat deschide ochii și reapar imediat după ce acesta închide din nou ochii (fig. 5) ;

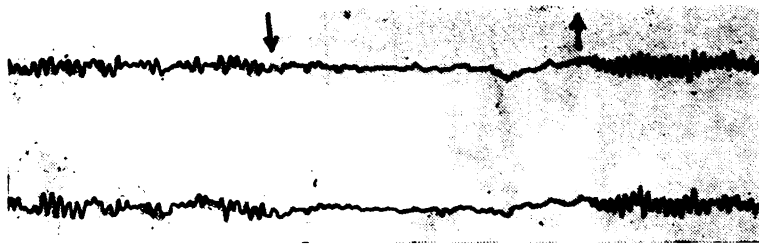


Fig. 5. — Trasee E.E.G. pe care se poate observa fenomenul de blocare a ritmului α la deschiderea (↓) şi la închiderea ochilor (↑).

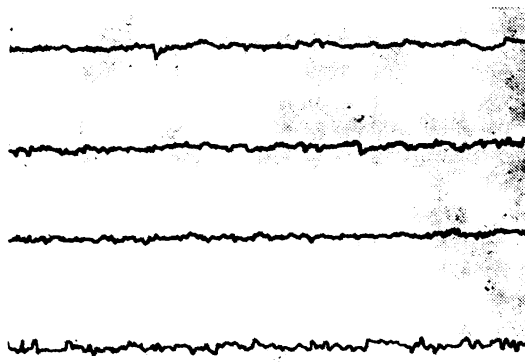


Fig. 6. — Trasee E.E.G. formate aproape în totalitate din unde β.

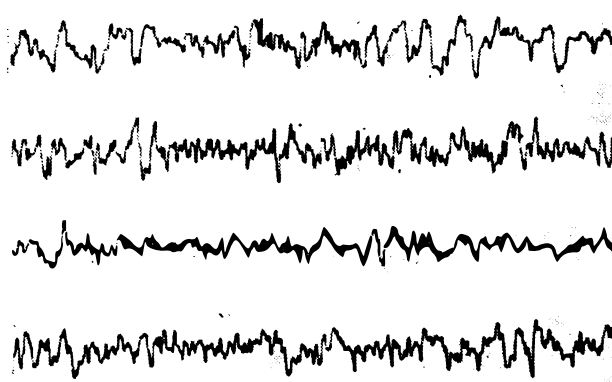


Fig. 7. — Trasee E.E.G. la un bolnav cu encefalită. Se observă anomaliile bioelectrice ample şi lente (δ) pe toate derivaţiile.

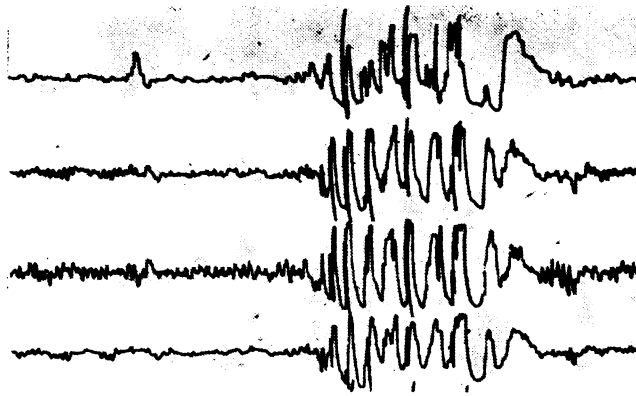


Fig. 8. — Trasee E.E.G. la un bolnav cu epilepsie *petit mal.* Se observă descărcările generalizate de anomalii de tip vîrf-undă.

— unde beta (β), de formă neregulată, negrupate, cu frecvența de 15—25 cicli/secundă și amplitudinea de pînă la 30 μv. Aceste unde se înregistrează în special în regiunile anterioare ale craniului (fig. 6) ;

Unde anormale :

— unde delta (δ), de formă sinusoidală, grupate sau izolate, cu frecvența de 0,5—3,5 cicli/secundă și amplitudinea în general mare (peste 100 μv). Aceste unde se întîlnesc în tumorile cerebrale, encefalite, epilepsie, accidente vasculare cerebrale ș.a. (fig. 7) ;

— complex vîrf-undă — format din două unde : una mai rapidă și mai ascuțită (vîrful) și alta mai lentă și mai rotunjită (unda). Este alterația bioelectrică întîlnită cel mai frecvent în epilepsie, în special în epilepsia *petit mal* (fig. 8).

Examenul E.E.G. își găsește cea mai largă aplicare în neurologie în primul rînd în diagnosticul epilepsiei, apoi în cel al tumorilor cerebrale, encefalitelor, accidentelor vasculare cerebrale, traumatismelor craniocerebrale. Examentul E.E.G. reprezintă totodată o metodă curentă de explorare și în psihiatrie, chirurgia cardiacă, endocrinologie, geriatrie ș.a.

EXAMENUL ELECTROMIOGRAFIC

Examenul electromiografic (E.M.G.) este o metodă de explorare a activității bioelectrice a mușchilor striați. Bazîndu-se pe același principiu al culegerii biocurenților, produși de această dată de

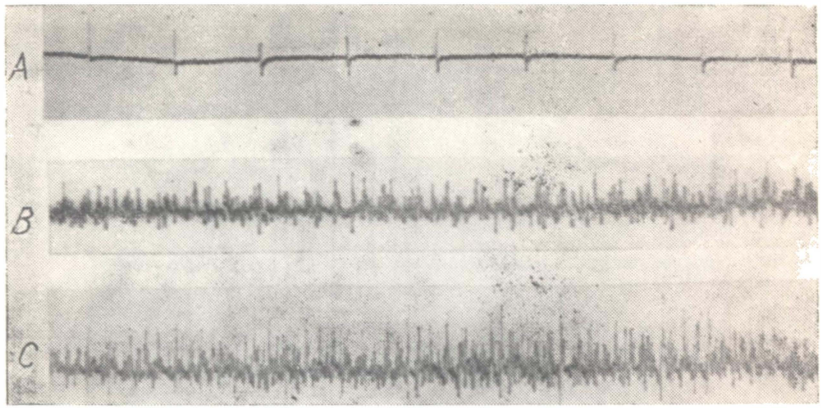


Fig. 9 A. — Traseu E.M.G. simplu în timpul unei contracții musculare foarte ușoare.

Fig. 9 B. — Traseu E.M.G. intermediar în timpul unei contracții musculare moderate.

Fig. 9 C. — Traseu E.M.G. de interferență în timpul unei contracții musculare puternice.

activitatea musculară, electromiograma se efectuează cu o aparatură diferită de cea pentru electroencefalografie.

Potențialele bioelectrice produse de mușchi sînt culese cu ajutorul unor electrozi de profunzime de forma unor ace care se introduc în mușchiul de explorat, sau cu ajutorul unor electrozi de suprafață, care se plasează pe tegumentele de deasupra mușchiului ce urmează a fi examinat.

Biocurenții sînt amplificați și transformați apoi prin intermediul electromiografului în semnale sonore sau apar pe ecranul unui osciloscop sub forma unei curbe ce poate fi fotografiată sau filmată.

Electromiograma normală. În repaus, mușchiul nu are nici un fel de activitate electrică. Pe E.M.G. nu apare deci nici un potențial bioelectric.

În timpul contracției musculare gradate apar trei tipuri de activitate bioelectrică, în funcție de intensitatea contracției, oglindite în tot atîtea tipuri de trasee E.M.G. ;

— traseul simplu, format din potențiale bifazice sau trifazice cu amplitudinea de 300 μv (microvolți) — 1 mV (milivolt) și frecvența de 4—12 c/sec. (fig. 9 A), apare la o contracție ușoară a mușchiului explorat ;

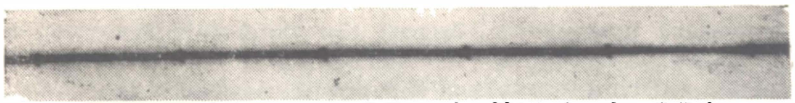


Fig. 10. — Electromiogramă — potențiale de fibrilație electrică într-o paralizie de nerv periferic.

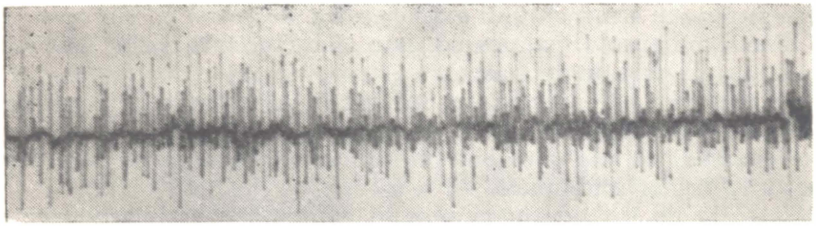


Fig. 11. — Traseu E.M.G. bogat de interferență într-un caz de miopatie.

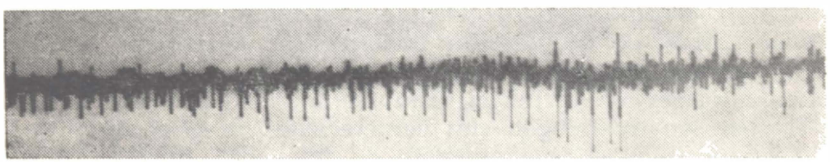


Fig. 12. — Electromiograma unui bolnav cu miotonie.

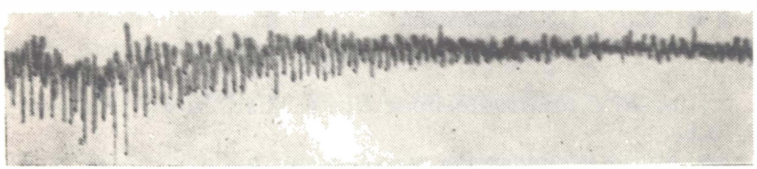


Fig. 13 A. — Electromiograma unui bolnav cu miastenie.

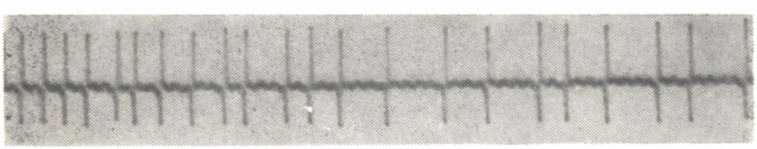


Fig. 13 B. — Electromiogramă — reacție miastenică.

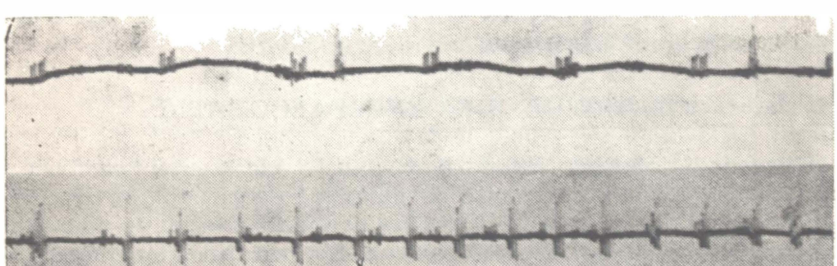


Fig. 14. — Trasee E.M.G. cu anomalii sub formă de descărcări repetitive (dublete, triplete, multiplete) la doi bolnavi cu tetanie paratiroidiană.

— traseul intermediar, format din potențiale de amplitudine și frecvență mai mare (20—30 c/sec.), apare la o contracție mai puternică a mușchiului explorat (fig. 9 B) ;

— traseul de interferență, format din biopotențiale de amplitudine și frecvență și mai mare (30—50 c/sec.), apare la o contracție foarte puternică a mușchiului explorat (fig. 9 C).

Electromiograma patologică este caracterizată prin apariția a două tipuri principale de trasee :

— traseul de tip neurogen, întîlnit în afecțiunile ce interesează neuronul motor periferic ;

— traseul de tip miogen, întîlnit în afecțiunile ce interesează structura fibrelor musculare.

Traseele de tip neurogen pun în evidență o activitate electrică de repaus constituită din potențiale de denervare (de fibrilație sau fasciculație), precum și din potențiale patologice de contracție. Aceste anomalii E.M.G. se întîlnesc în poliomielita anterioară acută și cronică, scleroza laterală amiotrofică (S.L.A.), nevrite și polinevrite, paralizii ale nervilor periferici, compresiuni medulare etc. (fig. 10).

Traseele de tip miogen sînt caracterizate nu prin anumite potențiale patologice, ci prin anomalii de frecvență, durată și amplitudine a potențialelor bioelectrice. Astfel, în miopatie se poate obține la o contracție musculară ușoară un traseu bogat de interferență care în mod normal apare la o contracție foarte puternică (fig. 11).

În miotonie și miastenie apar tipuri speciale de trasee (fig. 12, 13 A și 13 B).

Dintre bolile endocrinometabolice sau somatoviscerale, singura în care se întîlnesc anomalii E.M.G. caracteristice este tetania cronică (fig. 14). Aceste anomalii sînt considerate semn de certitudine în diagnosticul tetaniei.

Trasee E.M.G. anormale se întîlnesc și în alte boli endocrine (hiper- și hipotiroidism), metabolice (diabet zaharat, hiper- și hipopotasemii) etc.

Examenul electromiografic, ca și cel electroencefalografic, nu comportă nici un risc pentru bolnav, astfel că nu este necesară o pregătire prealabilă a acestuia.

EXAMENUL RHEOENCEFALOGRAFIC

Rheoencefalograma măsoară variațiile rezistenței electrice a țesuturilor creierului în funcție de modificările circulației cerebrale.

Examenul se face cu ajutorul unui aparat special — rheoencefalograf — sau cu ajutorul electroencefalografului. Rezultatul exa-

menului se înscrie pe hîrtie sub forma unei curbe cu o pantă ascendentă, corespunzătoare sistolei cardiace, şi una descendentă, corespunzătoare diastolei (fig. 15).

Examenul rheoencefalografic se efectuează rar, din cauza indicaţiilor sale, restrînse aproape exclusiv la tulburările circulatorii cerebrale.

EXAMENUL ULTRASONOGRAFIC (ECHOENCEFALOGRAMA)

Examenul echoencefalografic se bazează pe proprietatea ultrasunetelor de a fi reflectate de medii cu o anumită densitate structurală. Această proprietate este utilizată în diagnosticul tumorilor şi hematoamelor cerebrale.

Examenul se face cu ajutorul unui aparat numit echoencefalograf şi al unei sonde speciale. Prin intermediul acestei sonde se emite un fascicul de ultrasunete în interiorul craniului. Fasciculul este reflectat de diverse structuri din creier şi revine la sondă, care îl captează şi îl retrimite în aparat. Aici este transformat într-o diferenţă de potenţial electric care se înscrie pe un ecran luminiscent. Deplasarea structurilor mediane ale creierului de către un proces expansiv duce la deplasarea simultană a deflexiunii echomedian, evidenţiată pe ecran, de unde poate fi înregistrată fotografic (fig. 16 A şi fig. 16 B).

3. METODE DE RADIODIAGNOSTIC

În numeroase boli neurologice (traumatisme craniocerebrale şi vertebrale, tumori, tromboze şi embolii cerebrale), examenul radiologic reprezintă elementul cel mai important în stabilirea diagnosticului şi tratamentului de urgenţă.

În afară de examenul radiologic al craniului, coloanei vertebrale şi al structurilor nervoase conţinute de acestea, este adesea necesar şi examenul radiologic al restului scheletului sau al organelor interne.

RADIOGRAFIA CRANIULUI

În mod obişnuit, se practică examenul radiografic simplu al craniului în două incidenţe — faţă şi profil —, mai rar şi în incidenţa bazală. În anumite afecţiuni se fac radiografii separate în incidenţe speciale pentru gaura optică, şaua turcească, stînca temporală etc. Datorită complexităţii structurilor osoase craniene, interpretarea radiografiei craniene este mai dificilă, ea rămînînd apa-

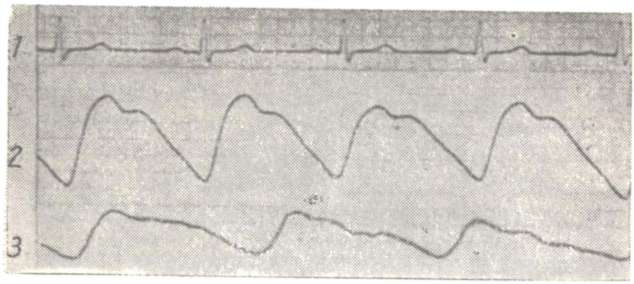


Fig. 15. — Electrocardiograma (1) și rheoencefalograma (2) unui individ normal ; rheoencefalograma (3) unui bolnav cu insuficiență circulatorie cerebrală.

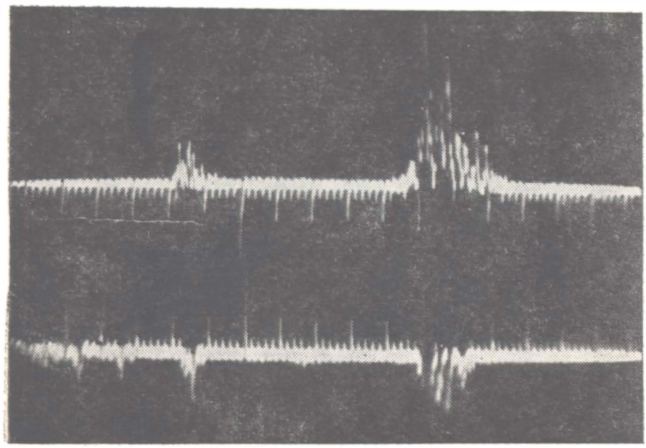


Fig. 16 A. — Echoencefalogramă normală.

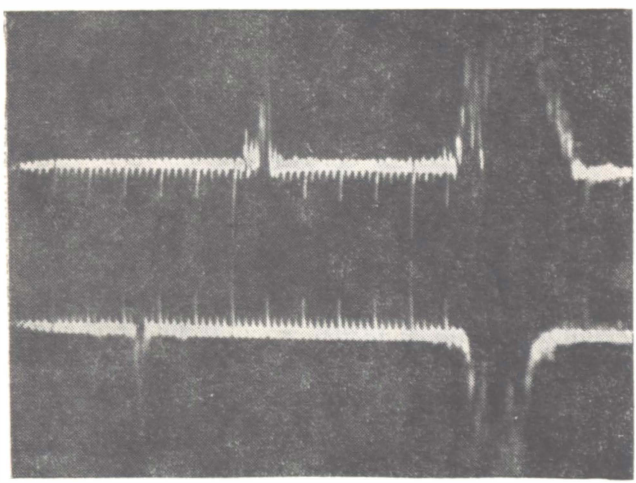


Fig. 16. B. — Echoencefalograma unui bolnav cu hematom subdural.

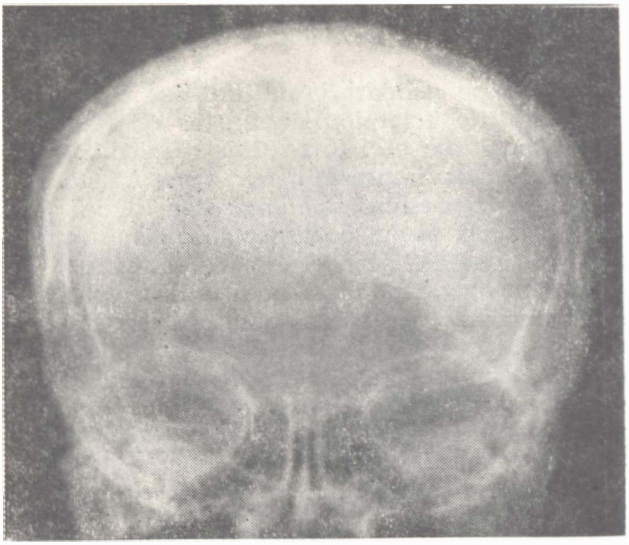


Fig. 17 A. — Radiografie craniană simplă, poziţie de faţă.

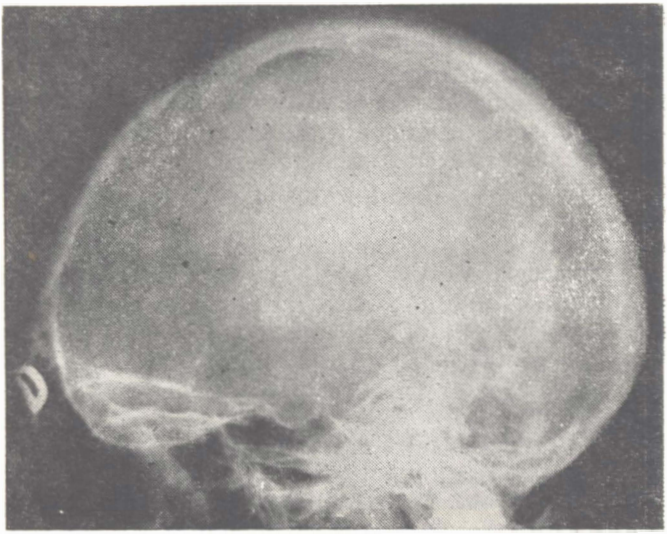


Fig. 17 B. — Radiografie craniană simplă, poziţie de profil.

najul exclusiv al medicului radiolog şi al specialistului neurolog şi neurochirurg.

În mod normal, pe radiografia de profil se pot recunoaşte suturile craniene, şanţurile arterelor şi venelor meningiene, şaua turcească, stîncile temporale etc. (fig. 17 A). La copil se pot observa pe bolta craniului nişte impresiuni, ca urma lăsată prin apăsarea unui deget, numite impresiuni sau amprente digitale. Existenţa lor la adult este patologică (semn de hipertensiune intracraniană).

Pe radiografia de faţă se pot observa conturul orbitelor, sinusurilor frontale, uneori conductul auditiv intern etc. (fig. 17 B).

În condiţii normale, conţinutul craniului nu dă imagini radiologice. Totuşi, se pot întîlni calcificări ale unor structuri intracraniene, fără nici o semnificaţie patologică (cum sînt calcificarea glandei epifize, calcificarea plexurilor coroide ale coasei creierului, a cortului cerebelului etc.).

Modificări patologice

Pe radiografia craniană fără substanţă de contrast se pot observa modificări în caz de :

— fracturi ale bolţii sau bazei craniului — apar ca nişte linii transparente cu margini bine conturate (fig. 18) ;

— tumori osoase — primitive sau metastatice — apar pe radiografie ca zone de exostoză sau de liză osoasă mai închise la culoare, de diverse mărimi şi forme (rotunde, ovalare, radiare), izolate sau multiple (fig. 19) ;

— malformaţii craniene — apar fie sub forma modificării diametrelor craniene (de exemplu, creşterea acestor diametre în hidrocefalia din sindromul Arnold-Chiari), fie sub forma unor atrofii craniene (hemiatrofie craniană), fie sub forma modificării unor structuri osoase ale bazei craniului (mărirea şeii turceşti, în anumite tumori hipofizare, lărgirea găurii optice în tumorile nervului optic) etc. ;

— hipertensiune intracraniană — la copii se constată lărgirea suturilor oaselor craniene şi creşterea diametrelor craniului prin hidrocefalie, iar la adulţi, modificări ale şeii turceşti şi apariţia impresiunilor digitale ;

— calcificări intracerebrale pot apărea în tumorile cerebrale, parazitozele cerebrale, tuberculoza meningelor, abcesele cerebrale etc.

Radiografia craniană fără substanţă de contrast este de multe ori insuficientă pentru punerea în evidenţă a anumitor procese patologice intracraniene. În aceste cazuri se recurge la radiografia cu substanţe de contrast injectate fie pe cale rahidiană (aer), fie pe cale arterială (substanţe iodate).

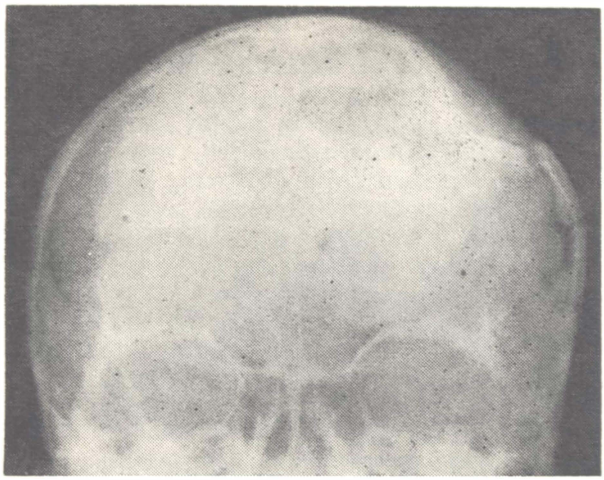


Fig. 18. — Radiografie craniană simplă, poziție de față, la un bolnav cu fractură de boltă craniană, cu înfundare parietală stîngă.

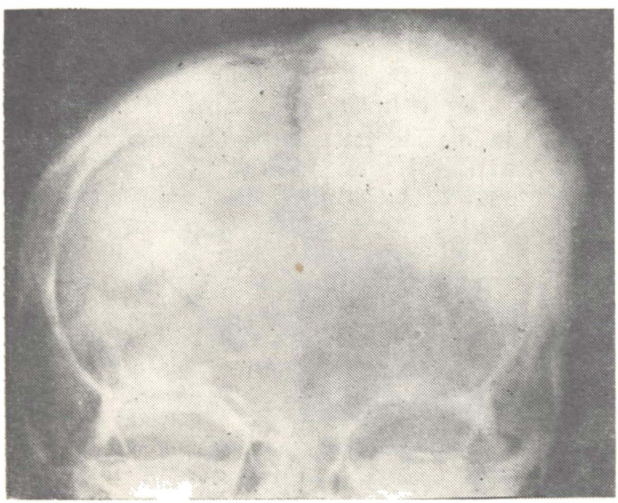


Fig. 19. — Radiografie craniană simplă, poziție de față, la un bolnav cu osteosarcom parieto-occipital stîng.

A. PNEUMOENCEFALOGRAFIA (P.E.G.)

Este radiografia realizată după injectarea unei cantităţi de aer în ventriculii cerebrali. Injectarea aerului se face prin puncţie lombară sau suboccipitală şi numai în cazuri deosebite direct în ventriculi (ventriculografie), după o prelabilă trepanare a craniului.

Pentru pneumoencefalografia obişnuită se puncţionează spaţiul subarahnoidian, bolnavul fiind în poziţie şezînd, se extrage o cantitate de L.C.R. şi se injectează aceeaşi cantitate de aer. De obicei se introduc 30—40 ml aer. Se face după aceea radiografia craniului în incidenţa de profil, anteroposterioară şi posteroanterioară.

În cazul tumorilor cerebrale, P.E.G. pune în evidenţă fie dilatarea ventriculilor cerebrali (prin hidrocefalia internă provocată de comprimarea apeductului Sylvius), fie deformarea şi deplasarea acestora prin împingerea sau tracţiunea exercitată de procesul tumoral (fig. 20).

Injectarea aerului pe cale suboccipitală este mult mai bine suportată de bolnav, iar tulburările postpuncţionale sînt mult mai mici, în comparaţie cu injectarea pe cale lombară. Înainte de efectuarea P.E.G. este absolut necesar să se facă examenul fundului de ochi, pentru a preveni tulburările grave ce pot surveni în caz de hipertensiune intracraniană.

Întrucît P.E.G. reprezintă un act neurochirurgical, este obligatoriu ca asistenta medicală să pregătească bolnavul, explicîndu-i în ce constă acest act şi ce trebuie să facă pentru a evita reacţiile postpuncţionale. Pacientul trebuie să ştie că îl va durea capul, că va avea senzaţia de greaţă sau de leşin, tahicardie, dar că aceste tulburări sînt trecătoare şi lipsite de pericol.

În timpul puncţiei, asistenta medicală trebuie să ajute medicul ţinînd capul bolnavului flectat înainte şi nemişcat. După puncţie trebuie să supravegheze cu multă atenţie bolnavul, pentru că în afară de cefaleea, destul de puternică, se pot produce deseori transpiraţii profuze, greţuri, vărsături, stări lipotimice şi chiar febră. Aceste tulburări dispar treptat în decurs de 1—3 zile, mai ales dacă se administrează tratamentul adecvat : antinevralgice, soluţie glucozată 33% i.v. (20—30 ml), apă distilată împreună cu 1/2 fiolă de cofeină i.v. etc.

B. ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ (ARTERIOGRAFIA CEREBRALĂ)

Arteriografia cerebrală este o radiografie craniană efectuată după injectarea în arterele carotide sau/şi vertebrale a unei substanţe de

Fig. 20. — P.E.G. în poziția de față, la un bolnav cu tumoare cerebrală parieto-occipitală dreaptă. Se observă deformarea și împingerea spre stînga a ventriculilor cerebrali umpluți cu aer.

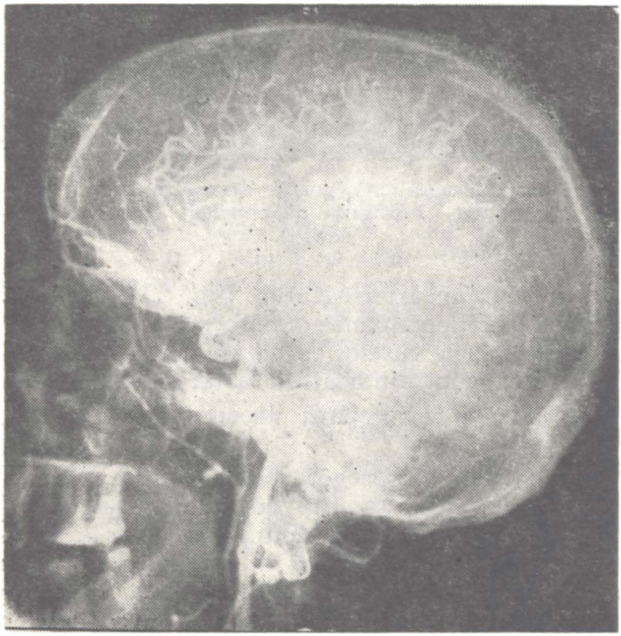


Fig. 21. — Arteriografie cerebrală normală a teritoriului arterei carotide interne, timpul arterial. poziție de profil.

contrast iodate. Se fac radiografii repetate la intervale de secunde (seriografii) pentru a surprinde substanța de contrast atît în arborele arterial, cît și în cel venos cerebral.

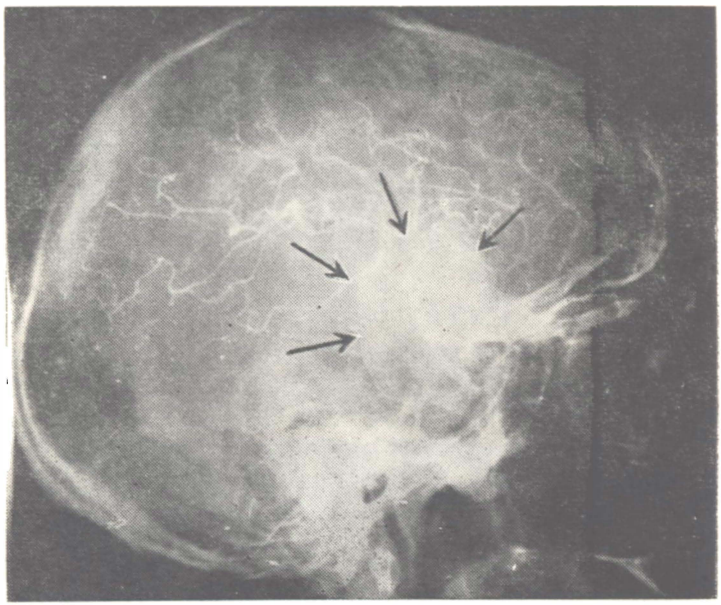


Fig. 22. — Arteriografie carotidiană, poziție de profil, la un bolnav cu meningiom temporal injectat cu substanța de contrast (regiunea delimitată de săgeți).

Aspectul normal al arteriografiei (fig. 21) poate fi modificat în tumori vasculare, hematoame, malformații vasculare cerebrale, în trombozele și stenozele vaselor cerebrale (fig. 22).

În ultimii ani, contraindicațiile arteriografiei cerebrale s-au restrîns la cazurile de cardiopatii decompensate și intoleranță la iod.

Asistenta medicală va pregăti bolnavul din punct de vedere psihic ca și pentru P.E.G. Înainte de examen va face bolnavului testul de toleranță la iod și îi va administra o fiolă de fenobarbital pentru a preveni o eventuală criză convulsivă în momentul injectării substanței de contrast. După examen va supraveghea atent pacientul și va semnala medicului apariția eventualelor tulburări (pareze, crize convulsive, edem la locul punctiei) pentru a se aplica imediat tratamentul necesar.

C. RADIOGRAFIA COLOANEI VERTEBRALE

— *Radiografia fără substanţă de contrast* se efectuază pe segmente (cervical, toracal, lombar, sacrat). Radiografia va fi centrată pe vertebra la nivelul căreia examenul clinic suspectează existenţa unui proces patologic. Examenele obişnuite se fac în incidenţa de faţă şi profil, mai rar în incidenţa oblică. Pe radiografia fără substanţă de contrast apar corpii vertebrali, spaţiile intervertebrale corespunzătoare discurilor intervertebrale, pediculii vertebrali, apofizele spinoase, transverse şi articulare, găurile de conjugare, canalul vertebral. În cazuri patologice, pe această radiografie se pot observa : anomalii de poziţie ale coloanei (scolioză, cifoză, rectitudine) sau ale vertebrelor (alunecare înainte) ; anomalii ale formei corpilor vertebrali (tasări în tumorile vertebrale maligne, cuneiformizare în osteomielitele vertebrale) ; anomalii ale formei apofizelor spinoase (spina bifidă — osificarea incompletă a arcului vertebral) ; anomalii al spaţiilor intervertebrale (pensarea spaţiului în herniile de disc) (fig. 23).

— *Radiografia spinală cu substanţă de contrast* (mielografia, radiculografia). Ca şi radiografia craniană, mielografia se efectuează fie cu aer, fie cu substanţe iodate injectate în spaţiul subarahnoidian spinal. Mielografia gazoasă (prin injectare de aer) este mai puţin nocivă pentru bolnav, deoarece practic nu provoacă iritaţie meningiană, iar aerul se resoarbe integral şi rapid ; imaginile radiologice obţinute sînt însă mai slabe şi mai puţin concludente decît cele cu substanţe iodate.

Mielografia cu substanţe iodate injectate suboccipital sau lombar are avantajul că evidenţiază mult mai clar modificările canalului vertebral, dar este mai riscantă pentru bolnav dat fiind iritaţia meningiană sau arahnoiditele tardive care pot apărea uneori.

Examenul pune în evidenţă defectele de migrare sau stopul substanţelor de contrast la un anumit nivel, consecinţa existenţei unei tumori, hernii de disc sau arahnoidite în acea regiune (fig. 24).

Asistenta medicală trebuie să se ocupe de pregătirea psihică a bolnavului, de efectuarea testului de sensibilitate la iod, precum şi de clisma evacuatoare sau purgaţia în seara premergătoare examenului. După examenul cu substanţe iodate fluide (radiculografia lombară) va avea grijă ca bolnavul să nu se culce timp de 4—5 ore, pentru a preveni pătrunderea substanţei în creier şi apariţia crizelor convulsive.

Arteriografia spinală se utilizează mai rar pentru punerea în evidenţă a malformaţiilor vaselor spinale (angioame). Pentru aceasta se injectează substanţa de contrast în aortă (la copii), artere sub-

claviculare, artere intercostale etc. Pregătirea bolnavului este identică cu cea pentru arteriografia cerebrală.

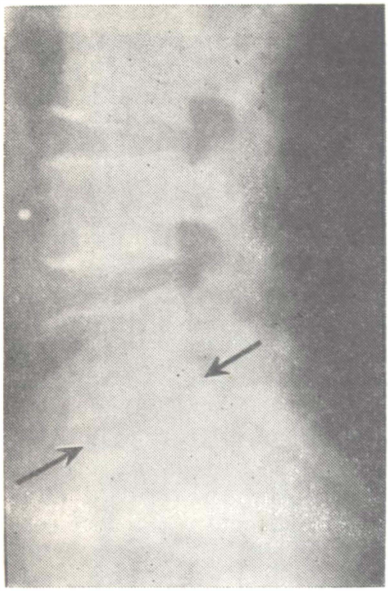


Fig. 23. — Radiografia coloanei vertebrale lombare, poziție de profil, la un bolnav cu hernie discală lombară. Se poate observa îngustarea (pensarea) spațiului intervertebral L_5-S_1, în special posterior.

Fig. 24. — Radiografie spinală cu lipiodol (mielografie opacă) la un bolnav cu meningiom spinal. Se observă stopul substanței iodate la nivelul vertebrei T_7, unde se află tumoarea.

SCINTIGRAFIA CEREBRALĂ

Scintigrafia cerebrală (gama-encefalografia) este o metodă recentă de explorare a creierului și măduvei spinării cu ajutorul izotopilor radioactivi. Metoda se bazează pe proprietatea unor țesuturi anormale (tumorale, inflamatorii) de a capta și fixa anumite substanțe (de exemplu, serumalbumina) marcate cu izotopi radioactivi (Iod 131 m—I^{131}m, Technețiu 99 m—Te^{99}m, Indiu, Galiu etc.); numite substanțe trasoare. Acești izotopi — cu timp de înjumătățire foarte scurt și eliminare rapidă din organism — au avantajul lipsei de nocivitate pentru bolnav.

Radiațiile gama emise de izotopii amintiți sînt detectate cu ajutorul unui aparat numit scintigraf, care înscrie automat gama-

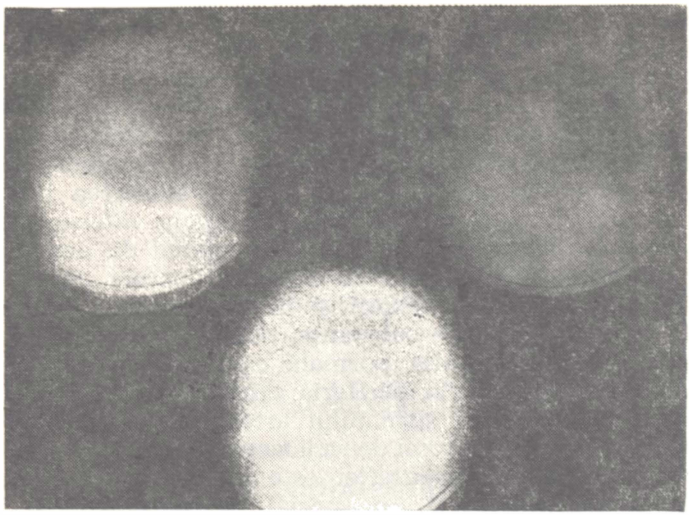


Fig. 25 A. — Gama-encefalogramă normală.

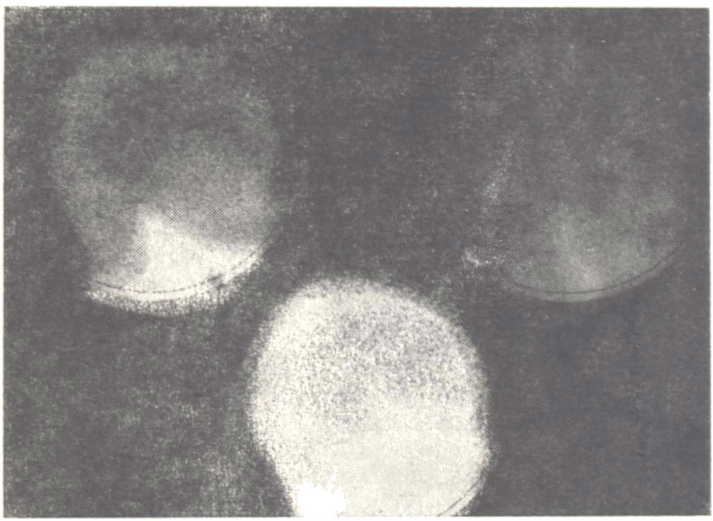


Fig. 25 B. — Gama-encefalograma unui bolnav cu metastaze cerebrale. Tumorile apar sub forma unor zone decolorate, vizibile pe cele două imagini de sus.

encefalograma pe hîrtie, pe film radiologic sau pe film special.

Substanța radioactivă (trasorul) se administrează bolnavului pe gură sau parenteral. Asistenta medicală trebuie să stea de vorbă cu pacientul și să-i explice inocuitatea examenului. Cu 2—3 zile înainte de injectarea substanței trasoare, se administrează bolnavului soluție Lugol (3 × 10 picături/zi), sau perclorat de potasiu (3 × 0,20 g/zi); aceasta pentru a preveni iradierea lui în urma eventualei localizări a izotopului în unele organe interne sau glande.

Substanțele trasoare sînt manipulate numai de personalul specializat, în laboratoare utilate cu toate mijloacele de măsurare a radioactivității mediului ambiant și de prevenire a iradierii celor ce vin în contact cu aceste substanțe, bolnavi sau personal medicosanitar. Gama-encefalografia normală este caracterizată prin concentrarea radioactivității la periferia craniului, corespunzător teritoriilor muscular, osos și sistemului arteriovenos. Emisferele cerebrale apar lipsite aproape total de radioactivitate (fig. 25 A).

Aspectul gama-encefalografiei este modoficat în 90% din cazurile de tumori cerebrale, în special în cele bine vascularizate (meningioame, metastaze, glioblastoame) și într-un procentaj mai scăzut în hematoame, abcese, tuberculoame cerebrale, ramolismente cerebrale etc. (fig. 25 B).

Mielografia cu izotopi (scintigrama spinală) constă în măsurarea radioactivității la nivelul coloanei vertebrale după injectarea unei substanțe trasoare în spațiul subarahnoidian (pe cale lombară sau occipitală).

Investigația se efectuează tot cu ajutorul unui scintigraf. Se utilizează — mai rar — în diagnosticul tumorilor vertebromedulare. Aspectul grafic este acela de blocare a radioactivității la un anumit nivel spinal, corespunzător tumorii.

CAPITOLUL 3

MARILE SINDROAME NEUROLOGICE

SINDROMUL DE NEURON MOTOR PERIFERIC

Neuronul motor periferic, situat în coarnele anterioare ale măduvei spinării şi în nucleii motori ai nervilor cranieni, este singura cale prin care diferitele structuri ale sistemului nervos central acţionează asupra muşchilor ; de aceea ea se numeşte calea finală comună. Această acţiune se realizează prin intermediul axonilor neuronilor motori care formează nervii cranieni şi nervii spinali. Lezarea căii finale comune la nivelul corpului neuronal, al rădăcinilor motorii sau al nervului periferic provoacă o serie de tulburări clinice reunite sub numele de sindrom de neuron motor periferic.

Deficitul motor sau paralizia este cel mai important dintre simptomele acestui sindrom. Paralizia este totală, adică interesează atît motilitatea voluntară cît şi motilitatea automată şi reflexă. Paralizia poate fi parcelară — şi în acest caz afectează numai o porţiune a unui muşchi, un muşchi întreg sau un mic grup de muşchi —, sau poate fi extinsă la un grup mare de muşchi.

Tonusul muscular este scăzut sau complet dispărut pe întreg teritoriul paralizat. Muşchii nu mai au reliefurile normale, la palpare sînt moi, lipsiţi de consistenţa normală, iar mişcările pasive sînt foarte ample.

Amiotrofia (*a* = lipsit de, *mys* = muşchi, *trophe* = hrănire) este o scădere mai mult sau mai puţin accentuată a masei muşchiului paralizat. Atrofia musculară apare destul de repede în sindromul de neuron motor periferic şi este limitată strict la teritoriul muscular paralizat.

Reflexele osteotendinoase sînt fie diminuate, fie abolite, în funcţie de gravitatea leziunii componentei centrifuge a arcului reflex.

Fasciculaţiile sînt contracţii izolate ale unor grupe de fibre musculare fără deplasarea segmentelor membrelor respective. Apar în cazul distrugerii lente a corpului neuronului motor periferic.

Modificări importante ale activităţii bioelectrice neuromusculare sînt puse în evidenţă în special prin examenul electromiografic.

Etiologie. Substratul etiopatogenic al sindromului de neuron motor periferic este constituit de :

— leziunile neuronului motor din nucleii nervilor cranieni şi din coarnele anterioare ale măduvei ca în poliomielita acută şi cronică, tumori, traumatisme, accidente vasculare ;

— leziunile rădăcinilor anterioare (motorii) ale nervilor spinali în tumori, traumatisme, arahnoidite, morb Pott ;

— leziuni ale trunchiurilor nervoase periferice de cauză traumatică, toxică, infecţioasă, carenţială etc.

SINDROMUL DE NEURON MOTOR CENTRAL

Neuronul motor central (pericarionul) este situat în stratul V — stratul piramidal — al scoarţei cerebrale, în special în circumvoluţiunea frontală ascendentă. Axonii acestor neuroni formează fasciculul piramidal. O parte din fibrele acestui fascicul stabilesc sinapse cu neuronii motori din nucleii nervilor cranieni (fibrele corticonucleare), iar cealaltă parte, cu neuronii motori din coarnele anterioare ale măduvei (fibrele corticospinale). 75% din fibrele corticospinale se încrucişează în bulbul rahidian formînd fasciculul piramidal încrucişat. Fibrele acestui fascicul transmit astfel influxul nervos de la o emisferă cerebrală la motoneuronii din coarnele anterioare spinale de partea opusă. Aşa se explică de ce o leziune a emisferei stîngi (aria motorie) provoacă paralizia jumătăţii drepte a corpului (hemiplegie dreaptă) şi invers.

Lezarea neuronului motor central la nivel cortical sau pe traiectul său descendent, intracerebral sau intraspinal, provoacă o serie de tulburări reunite sub denumirea de sindrom de neuron motor central.

Deficitul motor se manifestă sub formă de paralizie sau pareză (paralizie incompletă, mai uşoară), cuprinzînd în majoritatea cazurilor o jumătate de corp (hemiplegie, hemipareză), mai rar membrele inferioare (paraplegie, parapareză) sau numai unul din membre (monoplegie, monopareză). Deficitul motor este mai evident la extre-

mitățile membrelor, el interesînd în special mișcările voluntare — foarte diferențiate — ale degetelor, mîinii și piciorului. La cap, deficitul motor interesează musculatura jumătății inferioare a feței (paralizie facială de tip central).

Tonusul muscular poate fi diminuat în perioada imediat următoare lezării neuronului. Treptat, însă, tonusul crește și se instalează hipertonia de tip piramidal (spasticitatea piramidală). Hipertonia este caracteristică, și anume predomină la mușchii flexori ai membrului superior și la mușchii extensori ai membrului inferior (vezi și capitolul despre afecțiunile vasculare cerebrale).

Reflexele osteotendinoase pot fi de asemenea diminuate într-o primă perioadă, apoi odată cu creșterea tonusului muscular devin exagerate, bruște, ample, realizînd fenomenul de hiperreflectivitate osteotendinoasă.

Reflexele cutanate, în special cele abdominale, sînt diminuate sau abolite de partea paralizată.

Reflexe patologice. Dintre acestea, cel mai important este semnul Babinski, semn de certitudine în diagnosticul leziunilor piramidale.

Atrofiile musculare lipsesc în sindromul de neuron motor central. Ele apar numai după un interval îndelungat de la instalarea paraliziei și nu sînt consecința leziunii nervoase propriu-zise, care nu influențează troficitatea musculară, ci a neutilizării mușchilor respectivi o lungă perioadă de timp.

Modificări ale activității bioelectrice musculare nu se înregistrează la examenul electromiografic obișnuit.

Etiologia sindromului de neuron motor central este variată: poate fi provocat de accidente vasculare cerebrale (cel mai frecvent), de traumatisme craniocerebrale și vertebro-medulare, de tumori cerebrale și spinale etc.

SINDROMUL CEREBELOS

Cerebelul este așezat în fosa cerebrală posterioară și este legat, prin intermediul celor trei perechi de pedunculi cerebeloși, cu scoarța și trunchiul cerebral. Cerebelul este legat cu celelalte formațiuni ale nevraxului (măduvă, bulb, punte, scoarță) prin conexiuni în circuit — de exemplu, cerebelo-rubro-olivo-cerebeloase.

Conexiunile bogate și structura sa complexă atestă importanța funcțiilor pe care le îndeplinește cerebelul în organism. Dintre acestea, cele mai importante sînt: controlul mișcărilor voluntare, al echilibrului în ortostațiune și în mers și controlul tonusului muscular.

Lezarea cerebelului sau/și a căilor cerebeloase din bulb, protuberanță, mezencefal etc. duce la apariția unor tulburări neurologice reunite sub denumirea de sindrom cerebelos.

Tulburările de tonus. Scăderea tonsului muscular se pune în evidență făcînd mișcări pasive cu membrele bolnavului ; aceste mișcări au amplitudine exagerată (astfel, se atinge cu ușurință fesa cu călcâiul).

Tulburările de echilibru. Ortostațiunea este posibilă numai cu baza de susținere lărgită (picioarele depărtate), iar în leziunile cerebeloase grave, bolnavul nu poate sta în picioare (astazie).

Mersul. Bolnavul merge, de asemenea, cu baza de susținere lărgită, cu pași nesiguri, inegali, cu devieri într-o parte sau alta — mers ca de bețiv (ebrios), fără însă ca el să scadă.

Alte tulburări de coordonare. Hipermetria este o tulburare caracterizată prin creșterea amplitudinii mișcărilor voluntare. Se pune în evidență cu ajutorul probelor : indice-nas, indice-ureche, călcîi-genunchi etc. Astfel, dacă vom pune bolnavul să atingă cu vîrful indexului, vîrful nasului, el va atinge în locul nasului, obrazul sau buzele ș.a.m.d.

Tremurătura intențională se manifestă sub forma unei serii de oscilații care apar la sfîrșitul unei mișcări voluntare. Se pune în evidență tot prin probele de hipermetrie. De exemplu, în proba indice-nas, în momentul cînd indexul este aproape de vîrful nasului, se observă o serie de oscilații care fac ca degetul să nu-și mai poată atinge ținta.

Adiadocokinezia (*a* = lipsit de, *diadochos* = succesiv, *kinesis* = mișcare) constă în aceea că bolnavul nu poate face mișcări alternative, simetrice, în ritm rapid. Această tulburare se pune în evidență cerînd bolnavului să efectueze cu ambele mîini mișcări succesive, rapide, de pronație și supinație (proba marionetelor). Bolnavul nu poate efectua repede aceste mișcări.

Asinergia este o tulburare de coordonare a mișcărilor elementare, sinergice, în cursul efectuării unui act motor mai complex. Se poate pune în evidență, de asemenea, prin diverse probe : de exemplu, dacă vom cere bolnavului să se aplece pe spate, acesta nu va flecta genunchii concomitent cu aplecarea, astfel că nu-și va putea menține echilibrul și va cădea.

Tulburările de vorbire sînt, și ele, expresia tulburărilor de coordonare a mișcărilor musculaturii care participă la actul vorbirii. Aceasta face ca pacienții cu afecțiuni cerebeloase să aibă un fel de a vorbi caracteristic, sacadat și exploziv.

Tulburările de scris, urmare a hipermetriei și tremurăturii intenționale, se manifestă prin scrisul cu litere mari, tremurate, neregulate.

Etiologia sindromului cerebelos este extrem de variată : afecțiuni tumorale (tumori cerebeloase, tumori de trunchi cerebral, meningioame etc.), afecțiuni inflamatorii (encefalite, abcesul cerebelos, scleroza multiplă etc.), intoxicații (cu alcool, plumb, barbiturice ș.a.), traumatisme craniocerebrale, boli degenerative spinocerebeloase etc.

SINDROAME VESTIBULARE

Analizatorul vestibular deține un loc important în mecanismul de reglare a tonusului muscular și deci în menținerea echilibrului corpului în mers și ortostatism. Ca toți ceilalți analizatori, este format din trei elemente : un element receptiv periferic, reprezentat de receptorii senzoriali vestibulari aflați în canalele semicirculare, utriculă și saculă ; un element intermediar de conducere a influxului nervos de la acești receptori la cortexul cerebral, reprezentat de nervul vestibular, nucleii vestibulari din bulb și căile ce leagă acești nuclei de alte formațiuni nervoase ; un element central, reprezentat de o arie din scoarța lobului temporal. Nucleii vestibulari din trunchiul cerebral au conexiuni cu formația reticulată, cu cerebelul, nucleii oculomotori și ai nervului pneumogastric, cu talamusul și, bineînțeles, cu scoarța cerebrală. Lezarea unuia din cele trei elemente amintite provoacă o serie de tulburări neurologice reunite sub numele de sindrom vestibular. Întrucît există unele deosebiri în tabloul clinic, în funcție de topografia leziunii, au fost izolate două sindroame vestibulare, numite după elementul vestibular lezat : sindrom vestibular periferic (prin lezarea labirintului sau/și nervului vestibular) și sindrom vestibular central (prin lezarea nucleilor vestibulari din bulb sau a căilor vestibulare intranevraxiale).

Sindromul vestibular periferic se manifestă clinic prin :

— crize de ameteală (vertij) intensă însoțită de obicei de grețuri și vărsături și agravate de mișcările capului ;

— nistagmus orizontal sau rotator și, numai cu totul excepțional, vertical ;

— proba Romberg pozitivă, cu cădere pe partea labirintului lezat. La proba brațelor întinse, după închiderea ochilor, brațele deviază de partea labirintului lezat ;

— concordanța dintre direcția acestor devieri și labirintul lezat conferă un caracter armonios acestui sindrom ;

— tulburări auditive : scăderea auzului (hipoacuzie) sau apariţia de diverse zgomote în urechi (acufene).

Caracteristică pentru tulburările descrise este durata lor scurtă (3—4 săptămîni), după care dispar, de obicei fără urme.

Etiologie. Dintre cauzele care determină apariţia sindromului vestibular periferic enumerăm : traumatismele stîncii temporale (fracturi, contuzii), otitele acute, arahnoiditele bazale, bolile infecţioase generale (gripa, febrele eruptive), intoxicaţiile exogene (alcool, chinină, salicilaţi, streptomicină etc.) şi endogene (uremie, diabet).

Sindromul vestibular central se manifestă clinic prin :

— ameţeală mai puţin intensă, care nu influenţează mersul şi ortostaţiunea şi nu este însoţită de greţuri şi vărsături ;

— nistagmus vertical bătînd de obicei în sus ;

— devierile în proba Romberg şi a braţelor întinse sînt de partea opusă labirintului lezat (caracter disarmonic al sindromului).

Sindromul vestibular central are durată mult mai mare decît cel periferic şi se compensează cu greu sau deloc.

Etiologia este de natură tumorală (tumori ale fosei cerebrale posterioare, ale trunchiului cerebral), vasculară (accidente vasculare cerebrale în teritoriul vertebro-bazilar), infecţioasă (scleroza multiplă).

CAPITOLUL 4

AFECȚIUNI VASCULARE CEREBRALE

Afecțiunile vasculare cerebrale reprezintă azi una dintre cele mai importante cauze de mortalitate și de invaliditate în lume.

Datorită acestui fapt, afecțiunile vasculare cerebrale au devenit o problemă de sănătate publică la fel de importantă ca și aceea a bolilor cardio-vasculare. Dealtfel, aceste afecțiuni se întîlnesc asociate la un mare număr de bolnavi, simptomele neurologice și cardiace interferîndu-se, cu dominanța clinică a unora sau altora.

Afecțiunile vasculare cerebrale sînt, în cea mai mare parte, datorate insuficienței circulatorii arteriale care se instalează treptat de-a lungul multor ani ; odată constituită ca insuficiență vasculară cerebrală cronică, la un moment dat și din anumite motive, se poate transforma în insuficiență vasculară cerebrală acută.

Etiologia. Ca și în cazul altor afecțiuni vasculare, insuficiența circulatorie cerebrală este legată de existența anumitor factori cauzali, care se confundă deseori cu factorii de risc. Dintre aceștia cei mai importanți sînt : predispoziția familială pentru afecțiuni vasculare, alimentația hipercalorică (bogată în lipide și glucide), hipertensiunea arterială, sedentarismul, obezitatea, alcoolismul și tabagismul, precum și stările de tensiune psihică prelungite sau repetate.

Fiziopatologia. Din punct de vedere anatomopatologic, insuficiența vasculară cerebrală cronică are ca substrat două procese anatomopatologice binecunoscute, și anume arterioscleroza și ateromatoza cerebrală. Arterioscleroza este rezultatul unor procese de degenerescență hialină a pereților arteriolelor cerebrale. Leziunile degenerative se găsesc diseminate difuz în tot creierul. Consecința sclerozării pereților arteriolelor este pierderea elasticității acestora.

Ateromatoza se caracterizează prin apariţia pe pereţii arterelor şi arteriolelor cerebrale a unor plăci formate din colesterol şi grăsimi neutre, numite ateroame.

De obicei, cele două procese patologice se asociază şi aceasta are ca prim efect îngustarea lumenului vascular. Se produce astfel o irigare insuficientă a creierului pe zone destul de întinse, cu caracter cronic, care provoacă apariţia treptată a unor tulburări neurologice şi psihice progresive. Cînd în locul îngustării lumenului se produce o astupare (trombozare) a vasului, zona irigată de acesta se necrozează rapid (se ramoleşte), deoarece ramurile terminale ale arterelor cerebrale neanastomozîndu-se între ele, nu se pot suplini una pe cealaltă. Dacă vasul trombozat este de calibru mic, tulburările neurologice lipsesc sau sînt foarte discrete ; dacă însă e vorba de un vas cu calibru mai mare, vor apărea tulburări neurologice de o asemenea gravitate, încît pot duce la moartea bolnavului.

Alteori, datorită anumitor factori, dintre care cel mai important este hipertensiunea arterială, se produce fisurarea peretelui arterioscleros, care are drept rezultat apariţia hemoragiei cerebrale şi pătrunderea sîngelui în ţesutul nervos înconjurător.

1. INSUFICIENŢA CIRCULATORIE CEREBRALĂ CRONICĂ

De cunoaşterea semnelor de debut ale insuficienţei vasculare cerebrale cronice depinde profilaxia afecţiunilor vasculare cerebrale, în general, şi a accidentelor vasculare cerebrale, în special.

Insuficienţa circulatorie cerebrală cronică debutează de obicei cu pseudoneurastenia arteriosclerotică.

A. PSEUDONERASTENIA ARTERIOSCLEROTICĂ (SINDROMUL NEURASTENIC ARTERIOSCLEROTIC)

Afecţiunea a fost numită astfel, deoarece — ca şi nevroza astenică — este caracterizată de triada clasică : cefalee, insomnie şi oboseală intelectuală şi fizică. Cefaleea se manifestă prin dureri occipitale, temporale, sau ca o senzaţie de greutate intracraniană. Eforturile intelectuale şi fizice, tusea, strănutul, alcoolul, tutunul pot declanşa sau agrava durerea.

Insomnia se manifestă fie prin greutatea de a adormi, fie prin somn întrerupt, insuficient, neliniştit, cu coşmaruri, neodihnitor. Insomniei i se poate asocia somnolenţa diurnă.

Oboseala (astenia) intelectuală se traduce prin dificultate de concentrare, tulburări de memorie, lentoare în gîndire, ceea ce face ca randamentul în muncă al bolnavilor să scadă sensibil.

În afară de aceste tulburări, se descriu frecvent ameţeli, cenestopatii diverse şi parestezii în extremităţile membrelor.

Examenul obiectiv pune în evidenţă creşterea tensiunii arteriale, dispnee de efort, uneori discrete edeme maleolare.

Examene de laborator. Examenul fundului de ochi evidenţiază scleroza de diferite grade a vaselor retiniene. Examenul E.C.G. şi radiologic al cordului (ortodiagrama) arată în multe cazuri hipertrofia ventriculului stîng.

Traseul electroencefalografic prezintă deoseori alterări.

Examenele biochimice indică de obicei valori crescute ale colesterolului şi trigliceridelor sanguine.

Această formă de insuficienţă circulatorie cerebrală evoluează fie către un accident trombotic sau hemoragic, fie către o formă mai avansată de insuficienţă vasculară cerebrală cronică.

B. PARALIZIA PSEUDOBULBARĂ (SINDROMUL PSEUDOBULBAR)

Are următorul tablou clinic :

Instabilitate emoţională progresivă. Bolnavul devine foarte emotiv, plînge cu uşurinţă, din motive care înainte de îmbolnăvire îl impresionau puţin sau deloc. Această labilitate psihică culminează cu apariţia rîsului şi plînsului spasmodic ; bolnavul izbucneşte brusc în hohote de plîns, dacă i se spune, de exemplu, „eşti palid". Această manifestare emoţională, pe care şi-o stăpîneşte cu greu, se poate transforma la fel de brusc în opusul ei — rîs cu hohote, dacă i se spune, de exemplu : „Ce frumos eşti cînd plîngi !"

Pareza ultimelor perechi de nervi cranieni se evidenţiază în primul rînd prin tulburări de deglutiţie şi vorbire. Bolnavul mestecă alimentele cu dificultate, se îneacă mai ales cînd vrea să înghită lichide (care îi refluează pe nas). Vocea este nazonată, monotonă, cuvintele se articulează cu greutate (dizartrie). Mimica bolnavului este săracă, faţa are un aer trist, plîngăreţ (fig. 26).

Tulburările de mers dau mersului aspectul caracteristic : bolnavul îşi ţine trunchiul şi capul aplecate înainte şi face paşi mici, tîrîndu-şi picioarele.

Tulburările psihice constau de obicei în scăderea globală a funcţiilor intelectuale : bolnavul uită repede, gîndeşte cu încetineală, este apatic, indiferent faţă de cei din jurul său, sau dimpo-

trivă — irascibil, chiar violent, cu manifestări de aspect interpretativ.

La foarte mulţi bolnavi se descriu şi tulburări sfincteriene, în special incontinenţă urinară.

Simptomele descrise se instalează treptat, de-a lungul multor ani ; ele progresează lent către formele terminale ale insuficienţei

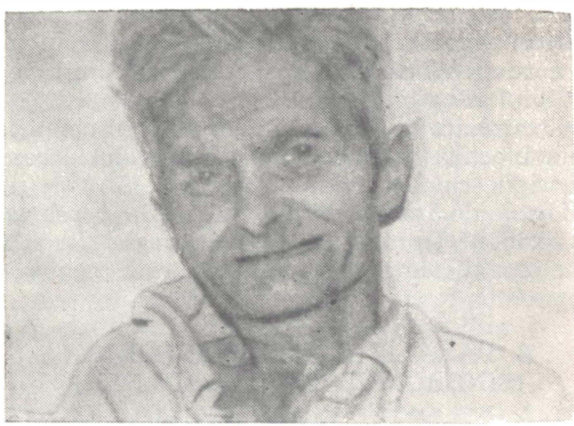


Fig. 26. — Faţa plîngăreaţă a unui bolnav pseudobulbar.

circulatorii cerebrale cronice — paraplegia bătrînilor şi demenţa aterosclerotică.

Tratamentul insuficienţei circulatorii cerebrale cronice va viza în primul rînd latura profilactică, deci evitarea factorilor de risc ai aterosclerozei cerebrale : regimul bogat în grăsimi animale (unt, untură, carne de porc) şi glucide (dulciuri, făinoase), uzul şi mai ales abuzul de alcool, tutun şi cafea, obezitatea, sedentarismul, stările de tensiune psihică. Un rol deosebit în profilaxia acestei afecţiuni revine personalului mediu sanitar. În zonele cu alimentaţie tradiţională hiperlipidică (carne de porc şi subprodusele sale) sau cu consum mare de alcool (regiunile viti-pomicole), educaţia sanitară perseverentă şi mai ales exemplul personal îşi aduc aportul în prevenirea acestei boli.

Tratamentul curativ va începe cu prescrierea unui regim dietetic hipocaloric lipsit de grăsimi animale, alcool, cafea, tutun, sărac în glucide şi, în funcţie de valorile tensiunii arteriale, hipo- sau desodat.

Bolnavii vor fi sfătuiţi să slăbească treptat dacă sînt obezi, dar cu ajutorul unor mijloace blînde (regim alimentar nu prea

sever, gimnastică medicală supravegheată). La aceşti bolnavi, hipertensivi sau cu leziuni cardiace, sînt de temut accidentele grave provocate de excesul de zel în executarea exerciţiilor de gimnastică medicală prescrise. De aceea, asistenta medicală trebuie să le urmărească permanent şi cu multă atenţie funcţiile vitale.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea unor medicamente anticoagulante (Heparină, Trombostop) sau înlocuitoare ale acestora (acid acetilsalicilic, Persantin), hipotensive (Hiposerpil, Hipazin, Guantetidin, Propranolol, Clonidină), vitamina P, Miofilin, iar după unii autori, şi vasodilatatoare (Hydergin, papaverină, vitamina PP ş.a.).

2. INSUFICIENŢA CIRCULATORIE CEREBRALĂ ACUTĂ

Insuficienţa circulatorie cerebrală acută este o tulburare gravă a circulaţiei cerebrale, care se instalează brusc sub formă de ictus, ictus apoplectic, apoplexie (*ictus* = lovitură). Provocată fie de un accident trombotic, fie de o hemoragie arterială cerebrală, reprezintă cea mai frecventă afecţiune neurologică.

A. INFARCTUL CEREBRAL (TROMBOZA CEREBRALĂ, EMBOLIA CEREBRALĂ)

Infarctul cerebral este rezultatul ocluziei unei artere cerebrale ca urmare a unui proces de tromboză arteriosclerotică ori arteritică (luetică, tifică etc.), sau prin embolie (cu punct de plecare cardiac, obstetrical, septicemic, sau dintr-un focar de fractură). Ocluzia arterei duce la apariţia unei zone de ramolisment în ţesutul nervos, care se necrozează rapid. Pe locul leziunii necrotice se formează fie o cicatrice cerebrală scleroasă, fie o cavitate chistică plină cu lichid.

Accidentul trombotic reprezintă cea mai obişnuită cauză a infarctului cerebral. Tromboza cerebrală este o boală a vîrstei a treia (peste 60 de ani), cu incidenţă maximă în jurul vîrstei de 65 de ani. Infarctul prin embolie cerebrală sau arterită se întîlneşte la vîrste mai tinere şi chiar foarte tinere (bolnavi cu cardiopatii emboligene).

Semne clinice. Accidentul trombotic cerebral este precedat, uneori cu luni de zile, de o serie de semne prevestitoare ca : parestezii şi pareze trecătoare în membre sau/şi la faţă, tulburări de vedere (hemianopsii), ameţeli, tulburări uşoare de vorbire ş.a. Apoi, într-o zi, bolnavul, după o ameţeală sau cefalee puternică,

constată că unul sau ambele membre de pe o parte a corpului sînt paralizate. El asistă de multe ori conştient — „vede cu ochii" — la instalarea paraliziei unei jumătăţi de corp, numită din acest motiv, hemiplegie sau hemipareză (*hemi* = jumătate, *plegi* = lovitură, *paresis* = slăbire). Alteori hemiplegia se instalează brusc, bolnavul îşi pierde conştienţa şi poate intra în comă ; aceasta se întîmplă mai ales în cazul trombozei vaselor mari sau al emboliei.

Hemiplegia sau *hemipareza vasculară* este un sindrom al cărui caracter principal este deficitul motor total sau parţial al unei jumătăţi de corp. Hemiplegia parcurge în evoluţia sa două faze :

— faza acută sau iniţială durează 2—3 săptămîni de la ictus ;

— faza cronică sau de recuperare poate dura, în funcţie de gravitatea leziunii nervoase, luni, ani sau tot restul vieţii bolnavului.

În *faza acută,* bolnavul prezintă o paralizie flască a membrelor de partea afectată — el nu poate face nici cea mai mică mişcare cu aceste membre —, iar tonusul muscular este dispărut.

Reflexele osteotendinoase şi cutanate abdominale pe această parte sînt mult diminuate sau dispărute. Ca reflex patologic este prezent semnul Babinski. Deseori bolnavul ţine capul şi privirea întoarse spre partea sănătoasă. În funcţie de sediul leziunii, paralizia poate afecta întreaga musculatură a unei jumătăţi de corp, sau numai musculatura unui segment (monopareză brahială — cînd este afectat numai membrul superior — sau monopareză crurală — cînd este afectat membrul inferior). Dacă este prinsă şi faţa, bolnavul prezintă o asimetrie facială datorită paraliziei de tip central (nu-şi poate încreţi obrazul de partea paralizată, dar poate închide ochii şi încreţi fruntea).

Dacă bolnavul este dreptaci şi hemiplegia este situată pe partea dreaptă, apar şi tulburări de vorbire (afazie).

Dacă hemiplegia este pe partea stîngă, afazia nu apare. Acelaşi fenomen se observă la stîngaci : hemiplegia stîngă se însoţeşte de afazie, cea dreaptă nu. (Vezi şi capitolul Semiologia bolilor sistemului nervos.)

Hemiplegicul mai poate prezenta şi tulburări de sensibilitate în hemicorpul paralizat, precum şi tulburări de vedere (reducerea cîmpului vizual).

În *faza de recuperare,* paralizia flască se transformă treptat în paralizie spastică. Musculatura paralizată intră într-o stare de contractură permanentă, uneori foarte accentuată, care fixează membrele paralizate în atitudini caracteristice : membrul superior lipit de torace cu antebraţul flectat pe braţ, mîna flectată pe ante-

braţ, degetele hiperflectate în palmă (fig. 27) ; membrul inferior în extensie, cu piciorul în abducţie, rotaţie internă şi flexie plantară. Din cauza acestei poziţii, bolnavul hemiplegic are un mers caracteristic — „mers cosind" : neputînd să-şi flecteze genunchiul, bolnavul descrie la fiecare pas o mişcare semicirculară laterală cu membrul inferior, pentru a-l aduce în faţă. Treptat, deficitul motor se ameliorează şi bolnavii recapătă posibilitatea de a efectua unele mişcări mai simple : mersul, mişcările membrului superior din articulaţia umărului. Mişcările fine, în special ale degetelor mîinii, revin foarte greu, incomplet sau deloc. Deficitul motor al mîinii şi deseori şi al piciorului pot persista tot restul vieţii.

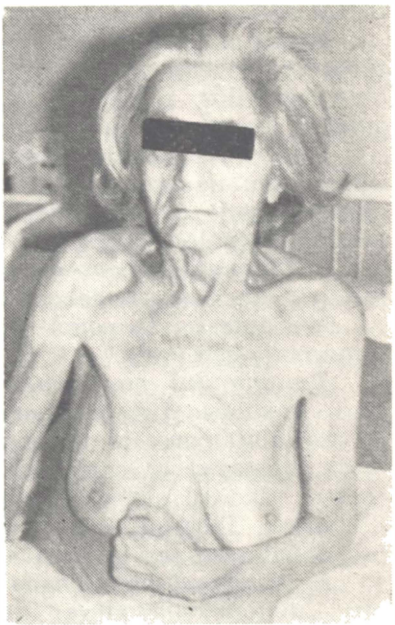


Fig. 27. — Aspect tipic al membrului superior stîng la o bolnavă cu hemiplegie stîngă după infarct cerebral.

Musculatura mimicii îşi recapătă şi ea treptat funcţiile, dar nu totdeauna complet — persistă deseori o discretă pareză facială.

Tulburările de vorbire, în cazurile fără afazie expresivă severă, se ameliorează de asemenea ; rămîn totuşi unele tulburări de articulaţie (disartrie).

Examene de laborator. Cel mai precis examen paraclinic pentru stabilirea diagnosticului pozitiv de tromboză cerebrală şi pentru determinarea topografiei acesteia este arteriografia carotidiană şi vertebrală. Oftalmodinamometria dă indirect informaţii asupra trombozei carotidiene prin determinarea diferenţelor de presiune în artera oftalmică la cei doi ochi. Electroencefalograma poate furniza şi ea date despre etiologia, mărimea şi topografia leziunii nervoase.

În ultima vreme se practică scintigrafia seriată, care furnizează date asupra topografiei şi evoluţiei trombozei cerebrale, precum şi determinarea debitului circulator cerebral.

Evoluţie şi prognostic. Infarctul cerebral şi sechelele sale (hemiplegia vasculară) evoluează cronic, timp de luni şi ani de zile. Prognosticul este rezervat, deoarece accidentul ocluziv se poate repeta de una sau mai multe ori, ceea ce poate duce la moarte rapidă prin comă vasculară cerebrală.

Tratament. Măsurile de prevenire a infarctului cerebral se adresează tuturor factorilor de risc amintiţi anterior.

În activitatea de educaţie sanitară pe care trebuie să o desfăşoare permanent cadrele medii, se va insista asupra pericolului hipertensiunii arteriale, obezităţii, sedentarismului, alcoolismului şi tabagismului, în special pentru cei trecuţi de 40 de ani.

Personalul sanitar trebuie să urmărească permanent starea de sănătate a celor predispuşi la accidente vasculare, în special a hipertensivilor, şi la cele mai mici semne premonitorii (parestezii, ameţeli, pareze tranzitorii etc.) să îndrume bolnavul către medic.

Una din măsurile cele mai eficiente de prevenire a accidentului vascular cerebral este corijarea H.T.A. cu ajutorul regimului igieno-dietetic (odihnă, dietă hiposodată şi hipocalorică) şi medicamentelor hipotensoare (Hipazin, Hiposerpil, Haemiton, Dopegyt etc.).

Tratamentul igieno-dietetic şi îngrijirea bolnavului cu infarct cerebral, dacă acesta debutează prin stare comatoasă, vor fi aceleaşi cu cele descrise la coma vasculară (vezi subcapitolul următor — Hemoragia cerebrală).

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de Dextran 40, soluţie 10%, în perfuzie intravenoasă, lentă, Superprednol şi vasodilatatoare de tipul papaverinei. După depăşirea perioadei acute, bolnavul va continua timp îndelungat (6 luni — 1 an), sub control medical strict, tratamentul cu medicamente anticoagulante (Heparină, Trombostop) sau Persantin, acid acetilsalicilic, în scopul prevenirii unui nou accident trombotic sau embolic.

Prognosticul hemiplegiei s-a îmbunătăţit mult odată cu elaborarea metodelor moderne de recuperare. Aplicarea lor precoce şi judicioasă permite deseori bolnavilor să-şi reia ocupaţiile.

Îngrijirile ce trebuie acordate de cadrele medii acestor bolnavi vizează în primul rînd supravegherea funcţiei cordului, a tensiunii arteriale, iar la cei în tratament cu anticoagulante — şi a timpului de protrombină. În al doilea rînd, este necesar ca personalul mediu să participe activ la recuperarea motorie a hemiplegicului prin cunoaşterea şi aplicarea procedurilor simple de kinetoterapie şi fizioterapie în condiţii de dispensar sau la domiciliul bolnavului, dacă acesta nu se poate deplasa.

B. HEMORAGIA CEREBRALĂ

Hemoragia cerebrală este accidentul vascular care survine în urma fisurării sau ruperii peretelui unei artere intracerebrale sau meningiene. Hemoragia intracerebrală sau encefaloragia este datorată, în majoritatea cazurilor, arteriosclerozei asociate cu hiperten-

siune arterială. Mai rar, ea are drept cauză ruptura unui anevrism cerebral, arterita sifilitică, alcoolismul, unele boli infecțioase, eclampsia, bolile de sînge.

Accidentele hemoragice, mai rare decît cele ocluzive, se întîlnesc de obicei la indivizi relativ tineri (45—55 de ani), predominînd la sexul masculin.

Semne clinice. Deși mai rar decît în cazul infarctului cerebral, accidentul hemoragic poate fi prevestit de unele simptome : pareze tranzitorii, accese de ameteală, epistaxisuri repetate.

De obicei, însă, debutul este brutal, cu cefalee violentă, ameteală mare, grețuri și vărsături, urmate de pierderea conștienței și comă.

Coma vasculară cerebrală este o stare patologică caracterizată prin pierderea totală sau parțială a conștienței și a funcțiilor senzitivomotorii, dar cu păstrarea funcțiilor vegetative esențiale.

Coma se instalează mult mai des în hemoragiile cerebrale decît în infarctul cerebral. În funcție de topografia și gravitatea leziunii nervoase, coma poate fi mai profundă sau mai superficială.

Semne clinice. Bolnavul comatos zace cu ochii închiși, complet inert. Respirația este stertoroasă (horcăitoare), de multe ori cu ritm Cheyne-Stokes. Temperatura crește rapid pînă la 39—40°, pulsul devine tahicardiac, tensiunea arterială se ridică.

Semne neurologice. Dintre acestea, sînt mai evidente următoarele :

Paralizia unei jumătăți a corpului (hemiplegie).

Asimetria feței — trăsăturile sînt trase de partea sănătoasă — datorită paraliziei faciale. Tonusul musculaturii obrazului este atît de scăzut, încît la fiecare expirație aerul umflă obrazul paralizat ca și cînd bolnavul ar fuma pipă. Deseori capul bolnavului, greu de mobilizat din cauza redorii cefei, este întors spre partea sănătoasă. Pupilele sînt inegale, cea de partea sănătoasă fiind mai mare (midriază). Reflexul cornean este abolit sau diminuat de partea hemiplegică. Se constată, de asemenea, dispariția reflexelor osteotendinoase și abdominale și prezența semnului Babinski de partea paralizată.

În comele profunde, consecutive hemoragiilor grave cu inundarea ventriculilor cerebrali, semnul Babinski poate fi constatat bilateral. Se descriu, de asemenea, crize convulsive. În timpul comei, bolnavul nu răspunde la nici un excitant extern, chiar dacă acesta este foarte dureros (ciupire, înțepare, apăsarea globilor oculari). Incontinența de urină este aproape constantă.

În vederea stabilirii diagnosticului diferențial între hemoragia cerebrală și infarctul cerebral sînt necesare, în afară de examenul clinic, și examene paraclinice.

Examene de laborator :

Examenul L.C.R. Puncţia rahidiană nu va fi făcută decît de medic şi numai după un prealabil examen al fundului de ochi, care să ne asigure că bolnavul nu prezintă semne de hipertensiune intracraniană ; în caz contrar, puncţia poate duce rapid la moartea pacientului. L.C.R. este hipertensiv (ţîşneşte prin ac), poate conţine sînge (macroscopic sau microscopic) şi albumine în procent crescut. Se constată de asemenea, în unele cazuri, albuminurie, glicozurie, creşterea numărului leucocitelor ; în sînge, cresc bilirubinemia şi transaminazele, fără ca modificarea acestor valori să aibă semnificaţie atît de precisă ca modificările L.C.R.

Examenul fundului de ochi poate pune uneori în evidenţă staza papilară sau creşterea tensiunii arterei centrale a retinei.

Traseul electroencefalografic poate prezenta anomalii, în special în hematoamele posthemoragice.

Arteriografia cerebrală poate aduce date importante în precizarea existenţei hemoragiei şi a locului de producere a accidentului.

Evoluţia. Coma hemoragică evoluează de obicei către agravare şi moarte. Aceasta se produce în cazul hemoragiilor grave la cîteva ore de la ictus, iar în celelalte cazuri, după 3—6 zile. Prognosticul este nefavorabil.

Dacă însă hemoragia nu a fost atît de gravă şi bolnavul a supravieţuit, şansele de recuperare a deficitului neurologic sînt mai mari decît în cazul infarctului cerebral, deoarece hemoragia distruge mai puţin ţesutul nervos decît ischemia datorită infarctului.

Tratamentul. Măsurile de prevenire a hemoragiei cerebrale vizează îndepărtarea factorilor de risc prin combaterea alcoolismului şi tratamentul corect al H.T.A., luesului, bolilor de sînge etc.

Cadrele medii trebuie să ducă o permanentă muncă de educaţie sanitară în special în rîndul bolnavilor tineri hipertensivi, convingîndu-i de pericolul accidentelor hemoragice cerebrale. Controlul săptămînal al tensiunii arteriale poate surprinde la timp creşterile bruşte de tensiune şi deci facilita instituirea precoce a tratamentului. Cei trecuţi de 40 de ani, în special bărbaţii, vor fi sfătuiţi să respecte un regim de viaţă ordonat, liniştit, cu excluderea exceselor alimentare şi a factorilor de risc amintiţi.

Tratamentul curativ. În vederea aplicării unui tratament intensiv, bolnavul va fi transportat cu salvarea la spital ; numai în cazul cînd spitalul e greu accesibil sau lipseşte un mijloc de transport adecvat, bolnavul va fi lăsat pe loc.

Îngrijirile ce trebuie acordate bolnavului cu hemoragie cerebrală cad în întregime în sarcina personalului mediu sanitar. Astfel, dacă asistenta medicală depistează pe teren un pacient cu hemoragie cerebrală, va anunța imediat salvarea pentru ca acesta să fie transportat în cel mai scurt timp la spital. Pînă la venirea salvării, va culca bolnavul pe pat, fără pernă, cu capul întors pe o parte și îi va îndepărta mucozitățile din gură cu un tampon steril montat într-o pensă Péan sau Kocher.

Supravegherea funcțiilor vitale, măsurarea pulsului, tensiunii arteriale, temperaturii, diurezei, trebuie făcute permanent și cu mare atenție, orice modificare a acestora (respirație agonică, tahicardie, hipertermie, retenție de urină etc.) prevestind agravarea comei.

Odată ajuns în spital, bolnavul trebuie hidratat cu linguriță, dacă înghite, iar dacă nu, i se vor administra zilnic 2 000—2 500 ml lichide (soluție glucozată 5% și ser fiziologic) în perfuzie lentă intravenos sau subcutanat. Lichidele și unele alimente se pot administra și prin sondă gastrică endonazală. Pentru a se asigura respirația liberă, capul bolnavului va fi întors pe o parte, iar mucozitățile aspirate. Dacă tulburările respiratorii sînt severe și amenință cu instalarea hipoxiei sau bronhoplegiei, se administrează oxigen pe sondă endonazală. În caz de retenție urinară, se recurge la sondaj vezical. În scopul prevenirii escarelor, bolnavul va fi întors des în decubit lateral și de fiecare dată tegumentele spatelui și flancurilor vor fi masate și pudrate cu talc ; lenjeria de pat (aleza) va fi schimbată deîndată ce se va umezi.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de medicamente ganglioplegice (hexametoniu, pendiomid) sau neuroplegice — clorpromazină —, aceasta din urmă avînd și efect sedativ asupra bolnavilor agitați. Medicamentele hemostatice (acid epsilon-aminocaproic, vitamina K, venostat) se administrează de asemenea, deși unii autori le contestă utilitatea.

Edemul cerebral este combătut cu ajutorul soluțiilor de manitol 20%, sulfat de magneziu 25%, glucoză 30%, injectate lent, intravenos.

La apariția febrei se instituie imediat tratamentul antibiotic (la început cu penicilină și streptomicină, apoi, dacă este necesar, și cu alte antibiotice).

În unele hemoragii cerebrale este indicat tratamentul neurochirurgical.

Bolnavii cu deficite motorii după hemoragie cerebrală beneficiază de același tratament recuperator ca și cei cu infarct cerebral.

CAPITOLUL 5

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

Traumatismele craniocerebrale sînt în momentul de faţă o problemă majoră de sănătate publică atît prin frecvenţa, cît şi prin urmările grave pe care le au asupra vieţii şi sănătăţii traumatizatului (moarte, invaliditate permanentă).

Etiopatogenie. Marea dezvoltare a traficului rutier, industrializarea cu accidentele de muncă generate de nerespectarea regulilor de securitate a muncii, procesul de urbanizare rapidă, precum şi valul de violenţă din unele ţări capitaliste constituie principalele cauze ale creşterii spectaculare a numărului de traumatizaţi cranieni, pe plan mondial.

Traumatismele craniocerebrale se produc fie direct, prin lovirea craniului cu un corp dur, un obiect ascuţit, glonte etc. (traumatisme directe), fie indirect, prin mijlocirea altor structuri, aşa cum se întîmplă în căderile de la înălţime pe genunchi, şezut sau în picioare (traumatismele indirecte).

Traumatismele craniocerebrale pot fi deschise, şi în acest caz există o soluţie de continuitate (plagă) a învelişului craniului, şi închise, deci cu tegumentele intacte.

Gravitatea leziunilor craniocerebrale este direct proporţională cu intensitatea traumatismului, care la rîndul său depinde de caracterele agentului traumatizant (viteza, mărimea, direcţia de transmitere a energiei cinetice, durata de acţiune etc.).

Gravitatea tulburărilor neurologice şi psihice produse de traumatism este în funcţie de regiunea traumatizată, de mărimea şi natura leziunii anatomopatologice, de vîrsta bolnavului etc. Astfel, copiii suportă mai uşor traumatismele, datorită elasticităţii structurilor osoase şi vasculo-nervoase craniocerebrale, în vreme ce

bătrînii le suportă mult mai greu, deoarece, din cauza osteoporozei şi sclerozei, aceste structuri sînt mult mai fragile, se rup uşor, provocînd leziuni nervoase mult mai severe.

Leziunile nervoase apar ca urmare a distrugerii ţesutului cerebral prin fractura oaselor bolţii sau bazei craniului, prin edem cerebral, hemoragii, infarct, hematoame intracerebrale, congestie şi stază, infecţii secundare etc.

COMOŢIA CEREBRALĂ

Este prima şi cea mai uşoară formă de tulburare neuropsihică posttraumatică. Clinic, se manifestă prin pierderea bruscă a conştienţei pe o durată de cîteva secunde, minute, ore, zile sau chiar săptămîni. Bolnavul poate prezenta în acest timp stare de comă cu abolirea sensibilităţii, reflectivităţii, tulburări respiratorii, cardiovasculare, electroencefalografice etc. După revenirea conştienţei, bolnavul prezintă amnezie pentru momentul traumatismului, uneori pentru momentul premergător traumatismului, şi pentru perioada de inconştienţă. Deseori pot apărea şi tulburări postcomoţionale (cefalee, ameţeală, insomnie, agitaţie, dezorientare etc.), care trec în cel mult 2—3 zile.

CONTUZIA CEREBRALĂ

Este o urmare mai severă a traumatismului craniocerebral, care are ca substrat anatomopatologic leziuni grave ale substanţei cerebrale datorate edemului, hemoragiilor şi zdrobirii sau ruperii ţesuturilor nervoase.

Contuzia cerebrală se manifestă prin pierderea conştienţei imediat după traumatism, urmată de comă, mai profundă şi mai durabilă decît în comoţia cerebrală. Tabloul clinic al comei este dominat de tulburări vegetative şi viscerale severe : dispnee, respiraţie stertoroasă, hipertermie, colaps cardiovascular, tulburări de deglutiţie, vărsături etc. Tulburările neuropsihice din cursul acestei perioade constau din : crize convulsive generalizate sau focale, semne de iritaţie meningială, pareze şi paralizii ale nervilor cranieni, hemiplegii etc.

Examene de laborator. La puncţie, L.C.R. este hipertensiv şi sanguinolent ; electroencefalograma prezintă alteraţii bioelectrice focale sau generalizate asemănătoare celor din comoţia cerebrală, dar mult mai persistente.

Revenirea din starea de comă se face lent, bolnavul putînd să prezinte episoade delirante cu halucinaţii vizuale şi agitaţie psihomotorie sau confuzie mintală, euforie sau, dimpotrivă, apatie, astenie, gîndire lentă.

Evoluţia. Bolnavul poate rămîne cu sechele, predominante fiind simptomele de focar (paralizii şi pareze diverse, tulburări vizuale, crize epileptice) sau tulburările psihice (astenia psihică, deficitul de memorie, tulburările de gîndire şi de afectivitate — agresivitate, crize de furie). Alteori coma evoluează către agravare şi bolnavul moare prin paralizie cardiorespiratorie.

FRACTURILE OASELOR CRANIENE

Fracturile oaselor craniene se întîlnesc atît în traumatismele deschise cît şi în cele închise. Tabloul clinic diferă, după cum fractura interesează oasele bolţii sau oasele bazei craniului.

Fracturile bolţii craniului pot fi cu înfundarea şi deplasarea fragmentelor osoase sau fără înfundare. Cel mai des afectate sînt regiunile parietală şi frontală. În afară de manifestările generale cerebrale provocate de traumatism, apar şi semne de focar : pareze sau paralizii ale nervilor cranieni, tulburări de vorbire, de sensibilitate, crize convulsive — în funcţie de zona cerebrală lezată de fractură.

Fracturile bazei craniului se produc mai frecvent la nivelul fosei mijlocii. Pe lîngă simptomele proprii comoţiei sau contuziei cerebrale, care însoţesc obligatoriu aceste fracturi, apar şi semne locale : echimoze şi edem palpebral, pierdere de sînge sau de L.C.R. prin ureche sau pe nas, paralizii sau tulburări de sensibilitate ale nervilor cranieni, uneori scurgere de substanţă cerebrală pe nas, semne de iritaţie meningială etc.

Cel mai important dintre examenele paraclinice, radiografia craniană, precizează diagnosticul etiologic şi topografic, în special în fracturile de boltă.

COMPLICAŢIILE TRAUMATISMELOR CRANIOCEREBRALE

Traumatismele craniocerebrale pot provoca, prin lezarea unui vas cerebral, hemoragii şi hematoame localizate în diverse regiuni.

Hematomul epidural apare ca urmare a ruperii arterei meningiene mijlocii produsă de o fractură a bolţii craniene. Colecţia de sînge este situată între *dura mater* şi periostul oaselor craniului.

Hematomul evoluează rapid spre exitus. Simptomele de hipertensiune intracraniană (H.I.C.) — cefalee, greţuri şi vărsături, somnolenţă, bradicardie, sînt însoţite constant de pareză brahiofacială, crize epileptice, tulburări de vorbire, midriază de partea leziunii.

Hematomul subdural este o colecţie de sînge care apare în urma hemoragiei prin ruptura venelor cerebrale. Hematomul este situat între *dura mater* şi arahnoidă. Primele simptome nu se instalează imediat după traumatism, ci la interval de cîteva zile (hematom subdural precoce), cîteva săptămîni, mai rar după luni sau, cu totul excepţional, după ani de zile (hematom subdural tardiv sau cronic). În acest răstimp bolnavul nu prezintă nici un fel de suferinţă sau numai uşoare tulburări neuropsihice : cefalee, astenie, lentoare în gîndire. După trecerea intervalului liber încep să apară semne de hipertensiune intracraniană asemănătoare cu cele întîlnite în tumorile cerebrale : cefalee mare, greţuri şi vărsături care survin mai ales dimineaţa, ameţeli. Uneori se pot ivi stări de agitaţie psihomotorie, halucinaţii, sau, dimpotrivă, somnolenţă şi apatie, precum şi semne neurologice de focar : pareze, tulburări de sensibilitate, afazie, crize convulsive.

Examenele paraclinice. L.C.R. este hipertensiv şi sanguinolent ; fundul de ochi prezintă edem sau stază papilară ; electroencefalograma şi echoencefalograma sînt modificate. Arteriografia, P.E.G. şi ventriculografia furnizează date importante privind localizarea şi mărimea colecţiei de sînge.

Sindromul de compresiune cerebrală datorat hematomului, odată instalat, evoluează spre agravare, cu torpoare, crize convulsive, tulburări de respiraţie şi deglutiţie, comă şi moarte. Viaţa bolnavului poate fi salvată, dacă acesta este supus de urgenţă unei intervenţii neurochirurgicale ; rămîn totuşi sechele datorate traumatismului : pareze, crize convulsive sau tulburări psihice (dezorientare temporo-spaţială, tulburări de memorie, euforie etc.).

În cazuri rare, hematomul se poate forma numai în substanţa albă a creierului (hematom intracerebral). Simptomatologia este asemănătoare cu cea descrisă la hematoamele extracerebrale.

Cea mai gravă complicaţie hemoragică a traumatismelor craniocerebrale este *hemoragia ventriculară* (intraventriculară) : bolnavul, în stare de comă profundă, cu tulburări respiratorii grave, hipertermie, crize tonice generalizate, semnul Babinski bilateral, moare rapid.

În majoritatea cazurilor, contuziile şi hemoragiile cerebrale traumatice sînt însoţite de *edem cerebral.* Edemul cerebral are ca substrat anatomopatologic creşterea de volum a creierului, umflarea ţesutului cerebral, datorită în special stazei venoase la nivelul

arborelui vascular cerebral. Aspectul clinic este de sindrom de hipertensiune intracraniană la care se adaugă tulburări respiratorii, circulatorii, crize tonice, hipertermie. Datorită edemului cerebral se pot produce complicații posttraumatice foarte grave, ca hernierea substanței cerebrale prin orificiile de fractură sau prin orificiile anatomice craniene. Acestea din urmă se mai numesc și „angajări" (de exemplu, angajarea amigdalelor cerebeloase prin gaura occipitală) și sînt aproape totdeauna fatale.

Dintre complicațiile de natură infecțioasă ale traumatismelor craniocerebrale amintim osteomielita, meningita purulentă și abcesul cerebral.

Abcesul cerebral se datorează pătrunderii microbilor în substanța cerebrală odată cu diverși corpi străini (fragmente de lemn, pămînt, păr, eschile osoase, glonț etc.). El poate apărea în primele trei luni de la traumatism, mai rar după aceea. Tabloul clinic este asemănător cu cel al abcesului de origine netraumatică : semne de stare infecțioasă, sindrom de H.I.C. și semne neurologice de focar.

SECHELELE TRAUMATISMELOR CRANIOCEREBRALE

Urmările îndepărtate ale traumatismelor craniocerebrale se manifestă atît pe plan neurologic, cît și pe plan psihic.

CEREBRASTENIA POSTTRAUMATICĂ

Cerebrastenia posttraumatică este cea mai frecventă dintre aceste sechele posttraumatice.

Aspectul clinic este asemănător cu cel al neurasteniei : cefalee, amețeli — în special la mișcările bruște ale capului —, astenie cu scăderea randamentului în muncă, tulburări de atenție și memorie, iritabilitate. Simptomelor psihice li se adaugă tulburări neurologice ca : tremurături, inversarea ritmului veghe-somn. L.C.R. este hipertensiv, electroencefalograma modificată.

Cerebrastenia posttraumatică, deși are o durată destul de mare, uneori de 1—2 ani, evoluează în majoritatea cazurilor spre vindecare.

ENCEFALOPATIA TRAUMATICĂ

Encefalopatia traumatică, o altă sechelă îndepărtată a traumatismelor craniocerebrale, are drept cauze principale leziunile cere-

brale de tipul atrofiei corticale, cicatricei meningocerebrale, hidrocefaliei.

Encefalopatia traumatică se manifestă prin deficit psihic moderat (tulburări de atenție și memorie, lentoare în gîndire, tulburări de vorbire) sau grav, de aspectul oligofreniei sau al demenței. Alteori apar tulburări neurologice : epilepsie, parkinsonism posttraumatic etc.

Tratament. Creșterea impresionantă a numărului de accidente cu traumatisme craniocerebrale a impus luarea unor măsuri preventive la care participă nu numai cadrele sanitare, ci și organele de miliție, inspectoratele pentru protecția muncii, sindicatele și alte organizații obștești, cadrele didactice, într-un efort comun de salvare a vieții și sănătății cetățenilor. Aceste măsuri constau în primul rînd în munca de educație sanitară neobosită și perseverentă, pe care cadrele medii trebuie să o desfășoare în special în rîndul persoanelor supuse riscului unor astfel de accidente : muncitorii din construcții, șoferii, copiii preșcolari și școlari, sportivii. În această activitate este bine să se ceară concursul organelor de miliție și inspectoratului pentru protecția muncii, care, cu ajutorul materialului de propagandă vizuală de care dispun, pot ilustra convingător urmările grave ale neatenției și nerespectării regulilor de protecția muncii, de circulație etc.

Cunoașterea semnelor clinice și a măsurilor de prim ajutor de către personalul mediu sanitar contribuie în bună măsură la evitarea sau limitarea urmărilor grave ale traumatismelor craniocerebrale asupra vieții și sănătății celor traumatizați.

Primul ajutor se acordă numaidecît după traumatism. Traumatizatul, chiar dacă nu și-a pierdut conștiența, va fi culcat imediat și va păstra repausul timp de cîteva ore. Dacă după acest interval nu apar nici un fel de tulburări neuropsihice, el își poate relua ocupațiile obișnuite fără nici un tratament. La fel se va proceda și în cazul comoțiilor cerebrale ușoare.

În cazul contuziilor cerebrale este necesar ca bolnavul să fie internat în spital pentru supraveghere și tratament. Asistenta medicală va veghea la transportarea bolnavului la spital. Dacă nu se poate deplasa împreună cu acesta, va scrie pe biletul de trimitere : datele de identitate ale bolnavului ; condițiile în care s-a produs traumatismul (cădere, lovire, compresiune, împușcare, agresiune etc.) ; regiunea craniană unde s-a produs traumatismul ; ora la care bolnavul și-a pierdut conștiența ; dacă a fost agitat sau somnolent ; dacă a vărsat ; dacă a pierdut sînge sau L.C.R., pe unde anume și cantitatea aproximativă ; dacă i s-au acordat îngrijiri la locul accidentului și în ce au constat (medicamente hemo-

statice, ser antitetanic, dezinfecția plăgii etc.) ; cine transportă și cum este transportat bolnavul de la locul accidentului.

Transportul traumatizatului la spital se va face cu maximă atenție. Comatoșii vor fi așezați în decubit lateral sau ventral pentru a se ușura scurgerea mucozităților din rinofaringe și a se asigura respirația. Cei agitați vor fi imobilizați sau sedați cu cloralhidrat sau fenobarbital.

Pe timpul transportului, cadrul mediu va controla permanent funcțiile vitale și va lua măsurile de deșocare și reanimare chiar în cursul transportului, în cazul apariției tulburărilor respiratorii, a tahicardiei sau bradicardiei, a căderii tensiunii arteriale.

Traumatizații grav, cu leziuni întinse cerebrale, comă profundă sau hemoragie mare, nu vor fi transportați la spital, ci vor fi lăsați pe loc, specialistul trebuind să se deplaseze el la locul respectiv pentru acordarea ajutorului.

Odată ajuns la spital, bolnavul va fi plasat, în funcție de intensitatea tulburărilor de conștiență, în serviciul de neurologie/neurochirurgie, sau, în cazurile grave, în serviciul de terapie intensivă. Bolnavii cu contuzii cerebrale minore sau moderate vor sta în repaus la pat între 7 și 14 zile, în care timp vor primi tratament antalgic și sedativ. Funcțiile lor vitale vor fi supravegheate cu atenție, întrucît orice modificare a acestora anunță agravarea stării generale prin apariția unui hematom, meningitei seroase sau edemului cerebral.

În cazurile de leziune cerebrală gravă cu comă de diferite grade, bolnavul trebuie să se bucure de îngrijiri speciale în serviciul de reanimare. Se vor combate tulburările respiratorii prin administrare de oxigen, febra prin antitermice uzuale, hipertonia persistentă a musculaturii prin relaxante musculare. Edemul cerebral va fi combătut cu ajutorul medicației cortizonice (Dexametazon). Asistenta va supraveghea funcția emonctoriilor intervenind cu sondaje sau clisme ori de cîte ori va fi nevoie. În această perioadă, bolnavii nu vor fi alimentați pe gură, deoarece datorită tulburărilor de deglutiție există pericolul aspirației bronșice a alimentelor. De aceea se va recurge la hidratare parenterală și hrănire prin sondă gastrică. În scopul prevenirii infecțiilor, bolnavilor li se vor administra încă de la început, chiar în cazul traumatismelor închise, antibiotice în doze mari (penicilină pînă la 1—2 milioane u.i. zilnic) și chimoterapice. În hemoragii se administrează medicamentele hemostatice uzuale.

Traumatismele cerebrale deschise vor fi tratate numai în serviciile de neurochirurgie prin intervenție operatorie.

Rolul asistentei medicale este tot atît de important și după ieșirea bolnavului din spital, deoarece supravegherea acestuia cade aproape exclusiv în sarcina personalului mediu. Apariția complicațiilor tardive (paralizii, epilepsie, tulburări psihice) trebuie semnalată imediat medicului pentru a se lua măsurile terapeutice de rigoare.

Epilepsia și parkinsonismul posttraumatic se tratează după aceleași principii ca și epilepsia și parkinsonismul de origine netraumatică (vezi capitolul despre epilepsie și afecțiunile extrapiramidale). Cerebrastenia posttraumatică beneficiază de tratamentul cu Antideprin, Emetiral, Hydergine, Diazepam, Encephabol.

În encefalopatia traumatică s-au obținut rezultate bune cu Meclofenoxat, Encephabol, Lecitină. Vitaminele și psihoterapia completează tratamentul medicamentos.

O problemă importantă rămîne reinserția socială a traumatizatului, care în unele cazuri va trebui să-și schimbe locul de muncă, să se recalifice sau să fie pensionat pentru o perioadă de timp mai mult sau mai puțin îndelungată.

CAPITOLUL 6

EPILEPSIA

Epilepsia (mal comiţial = rău, boală comiţială ; *morbus sacer* = boala sfîntă). Deşi este una din cele mai des întîlnite afecţiuni neurologice, deşi este cunoscută şi studiată încă de pe timpul lui Hipocrate, nu există încă o definiţie precisă a acestei boli.

Cele două trăsături definitorii ale epilepsiei sînt : caracterul paroxistic al tulburărilor neuropsihice (criza epileptică) şi tendinţa de repetare a acestor tulburări. Deci, epilepsia ar fi o boală caracterizată prin crize paroxistice motorii, senzitivo-senzoriale, vegetative sau psihice, cu tendinţă la repetare.

Se estimează că epilepsia, sub diversele ei forme, afectează o proporţie de 4—5‰ din populaţie, ceea ce face să fie considerată drept una dintre cele mai răspîndite boli neurologice. Incidenţa ridicată, precum şi faptul că reprezintă un factor invalidant de prim ordin, a transformat lupta împotriva acestei boli într-o problemă de sănătate publică deosebit de importantă pe plan internaţional ; astfel, încă din 1909 fiinţează „Liga împotriva epilepsiei".

În ceea ce priveşte delimitarea din punct de vedere nosologic (ca boală) a epilepsiei, dintre numeroasele clasificări existente ne-am oprit la cele bazate pe criteriile etiologic şi clinic.

În funcţie de etiologie, epilepsia a fost clasificată în :

1. *Epilepsia esenţială* (nesimptomatică, genuină sau idiopatică) este acea formă în care nu se poate pune în evidenţă cauza obiectivă a crizelor. Există păreri care incriminează factorul genetic, deşi cazurile de epilepsie ereditară sau familială sînt destul de rare. Conform altor păreri, factorii cauzali nu pot fi descoperiţi cu mijloacele noastre actuale de investigaţie.

2. *Epilepsia simptomatică* este consecința unor factori care acționează general sau local asupra creierului ;

— acțiune generală : intoxicații cu alcool, plumb, cocaină, oxid de carbon, tulburări metabolice diverse, uremie, hipoglicemie, stări alergice, boli eruptive, parazitoze, asfixie la naștere ;

— acțiune locală : afecțiuni inflamatorii ale creierului și meningelor (encefalite, meningite, neurolues), traumatisme craniocerebrale, tumori, abcese sau parazitoze cerebrale, accidente vasculare cerebrale.

Unii dintre acești factori acționează asupra creierului încă din timpul vieții intrauterine sau la naștere.

După felul manifestărilor clinice, epilepsia a fost împărțită în :

— epilepsie cu crize generalizate convulsive și neconvulsive ;

— epilepsie cu crize parțiale ;

— epilepsie cu crize unilaterale ;

— epilepsia cu crize eretice a nou-născutului.

Dintre toate formele clinice de epilepsie cea mai des întîlnită este epilepsia majoră.

1. EPILEPSIA MAJORĂ (GRAND MAL)

Epilepsia majoră sau de tip *grand mal* (marele rău) se caracterizează prin accesul convulsiv sau criza convulsivă generalizată. Accesul poate să apară brusc, fără nici un semn prevestitor, sau poate fi precedat de o serie de simptome ce alcătuiesc *prodromul* și *aura epileptică*.

Prodromul epileptic este reprezentat de tulburări dintre cele mai diverse, care apar cu cîteva ore sau zile înaintea marelui acces convulsiv. Astfel, bolnavul poate prezenta mioclonii, mișcări involuntare, tremurături, amețeli, tulburări de vedere sau de auz, dureri de cap, prurit generalizat, somnolență, poliurie, depresiune psihică, neliniște, veselie exagerată și nemotivată.

Aura epileptică este constituită din simptome care preced numai cu cîteva secunde accesul convulsiv. În funcție de aspectul manifestărilor, aura poate fi *motorie, senzitivă, senzorială, viscerală* sau *psihică*. În prima eventualitate se manifestă, uneori, sub formă de clonii localizate la un mușchi sau la un grup de mușchi, alteori sub formă de mișcări de masticație sau de scărpinare, devierea ochilor, afazie ; în cursul *aurei senzitive* bolnavul acuză senzația de amorțeală, furnicături, înțepături, căldură, frig, în extremitățile membrelor. *Aura senzorială* este, la rîndul ei, de mai multe

feluri, după cum tulburările survin la nivelul unuia sau altuia dintre organele de simţ. Astfel, în aura senzorială vizuală, bolnavul vede scîntei, scene halucinatorii cu obiecte şi fiinţe foarte mici sau foarte mari ; în aura senzorială auditivă, bolnavul aude zgomote diverse — pocnituri, scîrţîituri sau cuvinte, fraze, melodii ; în aura senzorială gustativă, simte gusturi de obicei neplăcute ; în aura senzorială olfactivă — mirosuri urîte. *Aura viscerală* se traduce prin senzaţie de durere precordială, dispnee, constricţie toracică, tenesme anale, tuse spasmodică ; aura psihică este o stare particulară, în decursul căreia bolnavul are impresia de „trăire în vis" sau impresia de a mai fi trăit momentele respective.

Prodromul este descris la un număr redus de epileptici, în vreme ce aura se întîlneşte la aproximativ jumătate din numărul bolnavilor. Prodromul, şi mai ales aura, sînt semne extrem de importante pentru bolnav şi anturajul său, deoarece, prevestind apropierea accesului, lasă timp bolnavului sau celor din jur să ia măsuri care să împiedice traumatizarea în cursul convulsiilor.

Imediat după aură, dacă aceasta există, sau brusc, în plină activitate, apare *accesul epileptic major* sau *criza de grand mal.*

Accesul epileptic major are în majoritatea cazurilor două faze : faza tonică şi faza clonică, urmate de o perioadă postconvulsivă.

Criza începe la mulţi bolnavi cu un strigăt caracteristic ; strigătul este emis datorită contracturii bruşte şi puternice a muşchilor expiratori, care zvîrle aerul cu putere din plămîn. În acelaşi moment bolnavul îşi pierde conştienţa şi cade. Căderea, brutală şi neaşteptată, poate duce la accidente deosebit de grave (cădere cu capul pe un plan dur, cădere în apă, în faţa unui vehicul în mers, cădere peste foc sau peste o sursă electrică etc.), în cursul cărora bolnavul îşi poate pierde viaţa. Simultan cu strigătul, întreaga musculatură intră într-o stare de contractură tonică intensă. Corpul bolnavului este ţeapăn, ca de lemn, cu braţele flectate şi membrele inferioare în hiperextensie. Capul este dat pe spate sau rotat într-o parte, ochii urmînd poziţia capului, adică privirea este îndreptată fie peste cap (plafonare), fie lateral. Datorită contracţiei tonice a musculaturii respiratorii, apare apneea, fapt care duce treptat la cianoza tegumentelor. Faza tonică durează de obicei 20—30 de secunde şi este urmată de faza clonică.

Faza clonică începe cu o inspiraţie prelungă, zgomotoasă, care marchează şi sfîrşitul apneei. Concomitent apar contracţii clonice puternice care cuprind întreaga musculatură. Aceste contracţii au aspectul unor mişcări bruşte, scurte, ample, sincrone, care devin mai rare pe măsură ce criza se apropie de sfîrşit. În timpul fazei clonice, bolnavul poate să piardă urina şi fecalele. Datorită cloniilor

musculaturii respiratorii, secreţiile faringiene sînt expulzate şi pe buzele bolnavului se poate observa o spumă deseori colorată în roşu (deoarece în timpul contracţiilor musculaturii masticatorii, bolnavul îşi poate muşca limba). Faza clonică durează între 1 minut — 1 minut şi jumătate.

Perioada postconvulsivă urmează imediat fazei clonice şi diferă ca desfăşurare de la bolnav la bolnav, sau chiar la acelaşi bolnav, de la o criză la alta. De obicei, după convulsii urmează o stare cu toate caracterele unei come, numită stare comatoasă postcritică. Această stare, destul de scurtă ca durată — cîteva minute, rareori mai mult, — se continuă cu o perioadă de somn profund de cîteva minute sau ore ; la trezirea din somn, bolnavul se simte obosit, indispus, acuză dureri de cap şi dureri musculare generalizate şi nu-şi aminteşte nimic din cele întîmplate în timpul crizei (amnezie).

Alteori perioada postconvulsivă este foarte scurtă sau lipseşte, bolnavul recăpătîndu-şi conştienţa imediat după trecerea fazei clonice.

S-a semnalat, după crizele convulsive, apariţia unor tulburări neurologice (pareze, afazii) cu caracter trecător. Accesele majore pot surveni atît ziua cît şi noaptea, în timpul somnului. În multe cazuri există tendinţa ca accesele convulsive să apară fie imediat după ce bolnavul adoarme, fie dimineaţa înainte de a se trezi.

Frecvenţa crizelor diferă de la bolnav la bolnav — la unii crizele survin o dată la cîteva luni şi chiar mai rar, la alţii de mai multe ori pe zi. Cînd crizele se repetă una după alta fără ca bolnavul să-şi mai recapete conştienţa, vorbim de o *stare de rău epileptic.*

2. EPILEPSIE CU CRIZE GENERALIZATE NECONVULSIVE

CRIZELE EPILEPTICE DE TIP ABSENŢĂ (*petit mal* = micul rău)

Se întîlnesc prin excelenţă la copii, foarte rar după vîrsta de 20 de ani. Crizele se manifestă prin pierderea bruscă a conştienţei şi întreruperea oricărei activităţi motorii pentru o perioadă foarte scurtă, de cîteva secunde. Bolnavul rămîne deodată nemişcat, cu ochii ficşi, privind în gol, se opreşte din vorbă, scapă obiectele pe care eventual le are în mînă, nu mai respiră şi devine palid. Crizele nu sînt însoţite de manifestări convulsive (cu excepţia, în unele cazuri, a cîtorva mişcări automate ale buzelor şi limbii sau a unui clipit ritmic). După trecerea celor cîteva secunde, conştienţa revine

la fel de brusc cum dispăruse şi bolnavul îşi continuă activitatea întreruptă (vorbirea, cititul, joaca), fără să-şi dea seama că a avut o criză (amnezie).

În afară de crizele convulsive majore şi de cele de tip absenţă, epilepsia generalizată se mai poate manifesta şi sub formă de :

— *crize mioclonice,* caracterizate prin apariţia unor contracţii bruşte, violente, involuntare, localizate la un grup muscular (de exemplu, la membrul superior sau la membrul inferior) sau generalizate şi care fac pe bolnav să scape sau să arunce obiectul din mînă, să se lovească sau să cadă ;

— *crize akinetice,* caracterizate prin pierderea bruscă şi de foarte scurtă durată a tonusului muscular şi a conştienţei ; deseori, bolnavul cade, dar se ridică imediat, fără să-şi dea seama ce se întîmplă cu el ;

— *crize combinate,* caracterizate prin asocierea la acelaşi bolnav a absenţelor cu crizele mioclonice, sau akinetice, sau chiar cu crizele majore.

Frecvenţa acestor crize epileptice diferă mult de la bolnav la bolnav sau chiar la acelaşi bolnav, putînd ajunge de la una-două crize la interval de două-trei săptămîni, pînă la cîteva sute pe zi, ca în epilepsia cu crize de tip absenţă.

EPILEPSIA CU CRIZE PARŢIALE

Din categoria crizelor parţiale cele mai importante prin frecvenţă şi complexitatea simptomelor sînt :

CRIZELE EPILEPTICE TEMPORALE

Crizele epileptice temporale se numesc astfel deoarece apariţia lor este rezultatul existenţei unui focar epileptogen la nivelul unuia din lobii temporali. Crizele temporale se caracterizează prin apariţia unor tulburări paroxistice senzoriale, motorii sau psihice complexe, dar fără convulsii.

Accesul epileptic temporal se poate manifesta clinic sub formă de :

— crize psiho-senzoriale — vizuale, auditive, olfactive, gustative ; în cursul acestor crize, bolnavii au diverse iluzii sau halucinaţii în domeniul senzorial respectiv. Unii simt mirosuri sau gusturi de obicei neplăcute, alţii aud cuvinte, conversaţii, melodii, iar alţii văd scene sau persoane diverse, deformate, micşorate sau mărite, imagini ireale, de vis ;

— crize psiho-motorii — manifestate prin apariția unor mișcări automate care se repetă pe toată durata accesului : mișcări de masticație, sugere, frecarea mîinilor, așezarea hainelor, a patului, mers automat etc. ;

— crize afective — constau din apariția bruscă a unor stări de intensă neliniște, furie, frică, euforie, a unor crize de rîs, depresiune etc.

Tot din categoria crizelor parțiale fac parte și crizele parțiale motorii.

CRIZELE PARȚIALE MOTORII (EPILEPSIA BRAVAIS-JACKSON, EPILEPSIA JACKSONIANĂ)

Se caracterizează prin apariția convulsiilor parțiale cu tendință la iradiere și fără pierderea conștienței.

Convulsiile (clonii) încep la una din mîini — de obicei la police sau arătător — și se extind la tot membrul superior ; treptat pot cuprinde membrul inferior și mușchii hemifeței de aceeași parte. În unele cazuri convulsiile trec și de partea opusă și sfîrșesc ca o criză majoră, cu pierderea conștienței și convulsii generalizate. Alteori criza începe la mușchii feței (orbicularul buzelor sau al pleoapelor) și iradiază apoi către membrele de aceeași parte. Mult mai rar convulsiile încep la nivelul piciorului și se extind ulterior în sus, către membrul superior și față. Crizele jacksoniene pot fi și senzitive, fără clonii. Ele se manifestă sub forma unor parestezii cu aceeași topografie și fel de răspîndire ca și convulsiile.

Cînd cloniile sau paroxismele senzitive rămîn cantonate la o anumită regiune sau grup muscular (față, mînă, un membru), fără să iradieze și fără ca bolnavul să-și piardă conștienta, vorbim de *crize focale.*

FORME PARTICULARE DE EPILEPSIE

În afară de aceste patru moduri tipice de manifestare a crizelor epileptice au mai fost descrise și o serie de forme particulare de epilepsie, denumite fie după simptomul paroxistic dominant, fie după modul de declanșare a crizei, fie după cauza care a dus la apariția crizelor, fie după structura cerebrală în care s-a bănuit existența unui focar epileptogen. Cele mai cunoscute dintre acestea sînt :

— *crizele epileptice reflexe* — îmbracă forma unor crize majore sau mioclonice declanșate de anumiți stimuli : vizuali, auditivi, proprioceptivi ;

— *crizele epileptice catameniale* — apar în legătură cu perioada menstruală ;

— *crizele epileptice posttraumatice* — se manifestă ca accese convulsive parţiale sau generalizate ce apar în urma unui traumatism craniocerebral :

— *crizele epileptice din tumorile cerebrale* — prezente la un procent ridicat din bolnavii cu tumori cerebrale, se traduc clinic fie prin accese convulsive generalizate sau parţiale, fie prin crize temporale ;

— *crizele epileptice ale alcoolicilor, sifiliticilor, gravidelor, ateroscleroşilor* etc.

Examene de laborator. Electroencefalograma (E.E.G.) este examenul cel mai important pentru stabilirea diagnosticului de epilepsie, a diagnosticului diferenţial, pentru aprecierea evoluţiei bolii, eficacităţii tratamentului şi pentru stabilirea prognosticului. În anumite forme de epilepsie, E.E.G. pune diagnosticul de certitudine prin obiectivarea unor tulburări ale activităţii bioelectrice cerebrale ; grafic, acestea sînt ilustrate prin alteraţii de tip vîrf-undă, polivîrf, hipsaritmie, unde ample sinusoidale etc. (fig. 28).

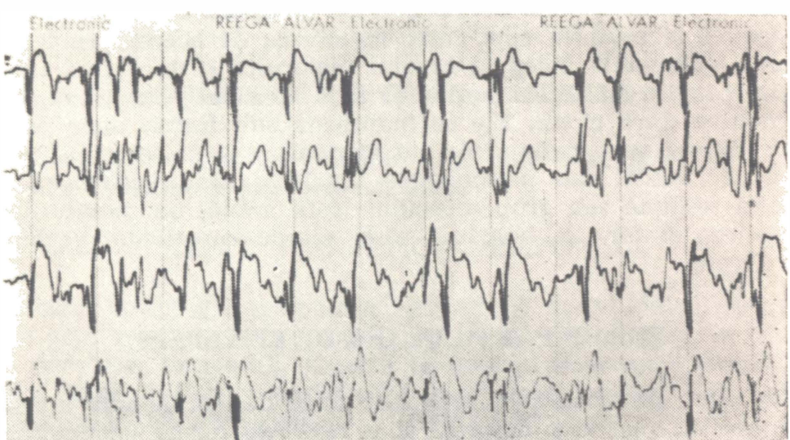


Fig. 28. — Trasee E.E.G. la un bolnav cu crize de epilepsie majoră atipice.

Modificarea acestor trasee poate da informaţii preţioase privind agravarea sau ameliorarea bolii în funcţie de tratament.

Examenul radiografic simplu sau după insuflare de aer în ventriculii cerebrali (P.E.G.), angiografia cu substanţă de contrast, echoencefalografia, scintigrafia cerebrală completează metodele de

investigație necesare în precizarea diagnosticului epilepsiilor de cauză tumorală.

Examenul L.C.R. este de obicei normal.

Examenul fundului de ochi poate da informații asupra existenței aterosclerozei cerebrale (în cazul epilepsiei aterosclerotice) sau a sindromului de H.I.C. (în cazul epilepsiei tumorale).

Evoluție, complicații, prognostic

Epilepsia esențială este o boală cu evoluție cronică și, în general, nu se poate vorbi de o vindecare a sa. Există cazuri foarte rare de dispariție definitivă a crizelor epileptice, spontan sau în urma tratamentului. La majoritatea bolnavilor, însă, crizele se repetă mai des sau mai rar, în funcție de tratament și de regimul de viață. Uneori bolnavii care la început prezentau un anumit tip de crize (absențe, crize jacksoniene), încep să facă, după mai mulți ani, alt tip de crize (*grand mal*, crize temporale). La alții, crizele se însoțesc de deteriorare intelectuală progresivă, mergînd pînă la așa-numita demență epileptică. În unele cazuri există perioade destul de lungi (de ani sau chiar zeci de ani) în care bolnavii nu au nici un fel de manifestare epileptică.

Epilepticul nu moare datorită bolii sale decît într-o singură împrejurare : în cazul stării de rău epileptic *grand mal*. În rest, el își poate pierde viața nu ca o consecință a crizelor propriu-zise, ci a accidentelor pe care le poate suferi în cursul crizelor : traumatisme, arsuri, electrocutare, înec etc. Tratamentele moderne au îmbunătățit mult prognosticul epilepsiei, permițînd bolnavului să ducă o viață aproape normală din toate punctele de vedere.

Tratamentul. Unele măsuri de profilaxie sînt posibile numai în cazul epilepsiei simptomatice sau secundare (tumorală, posttraumatică etc.), și anume tratamentul neurochirurgical al cicatricei corticale sau tumorilor cu potențial epileptogen. În cazul epilepsiei esențiale, tratamentul este numai curativ. Acesta include măsuri igieno-dietetice, precum și tratamentul medicamentos și neurochirurgical specific.

Măsuri igieno-dietetice : bolnavului epileptic îi sînt interzise eforturile intelectuale și mai ales eforturile fizice violente (sportul, profesiunile grele — mineri, turnători, forjori etc.), deoarece s-a constatat că oboseala și în special efortul fizic, prin hiperpneea pe care o produc, provoacă apariția crizelor epileptice. Se interzic de asemenea bolnavilor epileptici anumite profesiuni cum ar fi conducători de mijloace de transport de orice fel, ca și munca la înălțime, în apropierea unor mecanisme în mișcare, lîngă surse termice (cuptoare, cazane) sau electrice, lucrul cu substanțe chimice sau cu

obiecte tăioase, deoarece în eventualitatea unei crize, bolnavul poate pune în pericol nu numai viaţa sa, ci şi pe a altora.

Încadrarea în muncă a epilepticilor este o problemă medico-socială deosebit de importantă, majoritatea bolnavilor fiind tineri şi putînd să muncească efectiv şi cu bune rezultate într-o serie de profesiuni ca : tehnician sau inginer agronom, zootehnist, horticultor, silvicultor, ceasornicar, bijutier, optician, legător de cărţi, pictor, ceramist, bobinator, contabil, inginer proiectant, arhitect, medic (numai anumite specialităţi). Deci, epilepticul nu este condamnat să rămînă în afara unei vieţi sociale productive, ci — în funcţie de forma bolii şi de frecvenţa crizelor — poate deveni un element util societăţii, ca oricare om normal.

În ceea ce priveşte dieta, epilepticului îi sînt interzise băuturile alcoolice de orice fel, cafeaua, sarea şi lichidele în exces, deoarece consumul acestora poate precipita apariţia crizelor. Alimentaţia va trebui să cuprindă multe legume şi fructe, lapte, hidrocarbonate.

În tratamentul medicamentos al epilepsiei se folosesc în prezent un număr impresionant de medicamente anticonvulsivante. Felul medicamentului şi modul de administrare va fi stabilit numai de medicul neurolog, în funcţie de aspectul clinic şi electroencefalografic al crizelor convulsive. Dintre medicamentele anticonvulsivante mai des utilizate amintim :

Fenobarbitalul (Luminalul) este cel mai vechi, cel mai folosit şi poate cel mai eficace anticonvulsivant cunoscut. În general lipsit de efecte adverse, se întrebuinţează în special în crizele majore. *Hidantoina* (Fenitoin) se administrează în epilepsia majoră, dar şi în epilepsia temporală sau cea *petit mal,* asociată cu alte medicamente anticonvulsivante. Ca efecte adverse au fost descrise erupţii cutanate, hipertrofia gingiilor şi leucopenie. *Primidona* (Mysolin) are indicaţie majoră în epilepsia temporală. Ca efecte secundare s-au observat în special tulburări digestive. *Tridiona* (Trepal) este eficace în special în epilepsia *petit mal,* dar efectele adverse sanguine destul de frecvente şi uneori grave au făcut ca în ultimii ani să fie întrebuinţată din ce în ce mai rar. Succinimidele (Celontin, Zarontin, Suxynutin, Milontin) se prescriu mai ales în epilepsia *petit mal.* Efectele adverse sînt de obicei de natură digestivă şi cutanată. Benzodiazepinele (Diazepam, Napoton) au fost introduse recent în tratamentul stărilor de rău epileptic (Diazepam) şi al tulburărilor de comportament interaccesuale.

Ca măsură generală pentru toţi bolnavii epileptici care iau medicamente anticonvulsivante, se impune efectuarea hemoleucogramei de două-trei ori pe an, chiar dacă bolnavii nu prezintă nici un fel de tulburări clinice ; aceasta cu atît mai mult, cu cît aproape

toate medicamentele folosite în tratamentul epilepsiei dau efecte adverse sanguine (anemie, leucopenie, trombocitopenie), în condițiile în care administrarea medicamentelor durează zeci de ani fără întrerupere.

Tratamentul neurochirurgical se aplică în special în epilepsia focală și în cea temporală, cu focare electroencefalografice bine circumscrise și stabile.

Un loc aparte în tratamentul bolnavului epileptic îl ocupă psihoterapia. Asistenta medicală trebuie să știe că majoritatea bolnavilor și, din nefericire, multe persoane din anturajul lor, consideră epilepsia o boală rușinoasă, stigmatizantă, incompatibilă cu o viață și activitate normale.

Împotriva acestor concepții profund greșite trebuie să lupte asistenta și de puterea ei de convingere depinde ca bolnavul să accepte necesitatea tratamentului și să-l urmeze cu perseverență. Și tot de ea depinde ca frica și rușinea epilepticului să se transforme în optimism și încredere în viață.

Educația sanitară se adresează în aceeași măsură anturajului : rudele și prietenii bolnavului vor învăța că departe de a fi rușinoasă, epilepsia este o boală ca oricare alta ; atmosfera de calm și simpatie pe care vor ști să o creeze în jurul celui suferind îl va face să nu se mai socotească un infirm ostracizat.

CAPITOLUL 7

TUMORILE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Procesele tumorale reprezintă un capitol important în patologia sistemului nervos central nu atît prin frecvența lor — dealtfel cu tendință la creștere în ultimii ani —, cît mai ales prin consecințele lor : moartea sau invaliditatea gravă a bolnavului.

Cunoașterea simptomatologiei tumorilor sistemului nervos de către personalul mediu sanitar poate însemna de multe ori internarea la timp a bolnavului în serviciul de neurochirurgie, ceea ce echivalează cu salvarea vieții acestuia.

TUMORILE CEREBRALE (GENERALITĂȚI)

Pentru o mai ușoară înțelegere a tulburărilor provocate de tumorile cerebrale am adoptat, dintre numeroasele clasificări existente, pe cea mai simplă, bazată pe criteriul topografic. Astfel, vom descrie tumorile supratentoriale, deci care afectează formațiunile cerebrale aflate înaintea cortului cerebelului (tentoriu), și subtentoriale, deci care afectează formațiunile cerebrale aflate înapoia cortului cerebelului.

Tumorile cerebrale pot interesa lobii frontali, parietali, temporali și occipitali, ventriculii cerebrali, corpul calos, talamusul, glanda hipofiză și epifiză, chiasma și nervul optic, cerebelul, trunchiul cerebral, nervii cranieni.

Din punct de vedere al structurii histologice aceste tumori pot fi :

— glioame : tumori infiltrative cu punct de plecare în țesutul glial de susținere. Sînt tumori cu mare potențial de malignitate ;

— meningioame : tumori neinfiltrative cu punct de plecare în arahnoidă. Sînt tumori de obicei benigne ;

— adanoame : tumori neinfiltrative cu punct de plecare în țesutul glandular hipofizar. Sînt în cele mai multe cazuri benigne ;

— neurinoame : tumori cu punct de plecare în teaca nervilor cranieni și cu caracter în general benign ;

— tumori metastatice : cu punct de plecare în altă zonă a organismului decît creierul. Au caracter malign ;

— tumori congenitale (craniofaringioame) ;

— tuberculoame, anevrisme, chisturi ș.a.

Tumorile cerebrale provoacă apariția unor tulburări complexe, reunite în două mari sindroame : sindromul de hipertensiune intracraniană (H.I.C.) și sindromul neurologic de localizare.

SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ (H.I.C.)

Este unul din marile sindroame neurologice, care poate fi întîlnit și în afecțiuni cerebrale netumorale (accidente vasculare, encefalite), dar a cărui prezență în tumorile cerebrale este aproape obligatorie. Existența acestui sindrom la un bolnav reclamă internarea urgentă într-un serviciu de neurochirurgie. Din păcate, în unele cazuri internarea se dovedește tardivă, apariția sindromului de H.I.C. marcînd începutul perioadei cînd intervenția chirurgicală devine inutilă.

Patogenie. Apariția hipertensiunii intracraniene se datorește nepotrivirii dintre volumul fix al cutiei craniene și volumul creierului, care devine mai mare prin adăugarea masei tumorale. Compresiunea exercitată de procesul expansiv cerebral poate produce, de asemenea, tulburări în circulația sanguină și în circulația L.C.R. Aceste tulburări duc la apariția hidrocefaliei, a stazei venoase și edemului cerebral, care agravează sindromul de H.I.C.

Semne clinice. Simptomele clasice ale sindromului de H.I.C. sînt : cefaleea, vărsăturile, staza papilară, modificările psihice și modificările radiologice craniene.

În cele mai multe cazuri, simptomul care, prin caracterele sale particulare, îl aduce pe bolnav la medic este cefaleea ; aceste caractere sînt : persistența, tendința progresivă (de la o durere surdă, trecătoare, la paroxisme violente sau durere intensă și continuă), agravarea la schimbările poziției capului, la tuse sau strănut, dispariția după vărsături, precum și rezistența la tratamentul antalgic obișnuit.

Vărsăturile, deseori însoțite de grețuri, apar mai ales dimineața la ridicarea bolnavului din poziția de decubit. Sînt în general vărsături cu caracter „cerebral", adică nu au legătură cu alimentația, survin fără efort și țîșnesc pe gură în jet. Apar cu deosebire în tumorile fosei posterioare și ale ventriculului IV. Deseori sînt diagnosticate greșit, drept semne ale unei afecțiuni digestive.

Staza papilară este o modificare a aspectului fundului de ochi caracteristică pentru hipertensiunea intracraniană. La început se constată edemul papilei nervului optic, însoțit de obicei de hemoragii retiniene ; ulterior, papila se atrofiază, ceea ce duce la scăderea treptată a vederii pînă la orbire. Deși staza sau edemul papilar sînt prezente în multe alte afecțiuni cerebrale sau craniene netumorale (inflamatorii, vasculare, osoase), existența lor constituie un motiv hotărîtor pentru internarea imediată a bolnavului într-un serviciu de neurologie sau neurochirurgie, în scopul precizării diagnosticului.

Modificările psihice se manifestă prin scăderea globală a activității psihice (astenie, slăbirea atenției, indiferentism, încetinirea gîndirii) și pot evolua spre stare de obnubilare, stupoare și comă.

În afară de aceste semne clinice clasice, se mai observă destul de des crize epileptice, ameteli, semne meningiene, vedere dublă, exoftalmie, bradicardie, creșterea tensiunii arteriale ș.a.

Modificările radiologice craniene apar în special în hipertensiunile intracraniene foarte pronunțate și foarte rar, sau deloc, în hipertensiunile ușoare.

Aceste modificări constau în : lărgirea suturilor oaselor craniene, exagerarea impresiunilor digitale (urmele circumvoluțiilor cerebrale pe fața internă a oaselor craniului), modificarea aspectului șeii turcești (decalcifieri, eroziuni) (fig. 29).

Evoluție. Hipertensiunea intracraniană evoluează totdeauna spre agravare într-un timp mai scurt sau mai lung, în funcție de caracterul malign sau benign al tumorii, precum și de localizarea acesteia. Prognosticul este în majoritatea cazurilor nefavorabil.

Una din complicațiile care întunecă și mai mult prognosticul este „angajarea encefalică" (hernia sau conul de presiune). Această complicație, care poate duce rapid la moartea bolnavului, se traduce clinic prin agravarea bruscă a cefaleei, a vărsăturilor, apariția de pareze ale nervului oculomotor comun, sughiț rebel, redoare a cefei, tulburări de deglutiție și de respirație ș.a.

Tratamentul hipertensiunii intracraniene vizează în primul rînd factorul cauzal (extirparea tumorii sau decompresiunea chirurgicală în cazurile inoperabile). Pentru scăderea temporară a hipertensiunii

se administrează soluţii hipertonice pe cale intravenoasă (sulfat de magneziu 25%, manitol, uree, dextran 40), hormoni steroizi, diuretice.

Semne clinice în funcţie de localizarea tumorilor cerebrale. În afara sindromului de H.I.C., tumorile cerebrale pot provoca anumite simptome caracteristice, în raport cu zona cerebrală în care apar şi se dezvoltă.

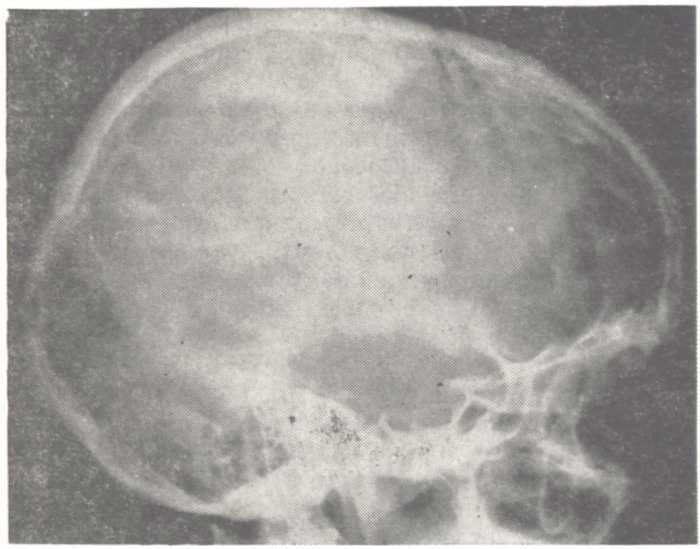


Fig. 29. — Radiografie craniană simplă la un bolnav cu sindrom de H.I.C. Se pot observa : lărgirea suturilor craniene, exagerarea impresiunilor digitale, modificarea aspectului şeii turceşti.

TUMORILE SUPRATENTORIALE

Tumorile frontale se manifestă în majoritatea cazurilor prin tulburări psihice care apar, destul de des, chiar înaintea sindromului de hipertensiune intracraniană. Bolnavii devin indiferenţi faţă de cei din jur, neglijenţi, uituci. Alţii prezintă o stare de euforie, cu tendinţă la glume vulgare şi jocuri de cuvinte puerile.

La aceste tulburări se pot asocia : un sindrom piramidal discret, tulburări de coordonare şi echilibru, precum şi crize de epilepsie.

Tumorile zonei rolandice se manifestă aproape exclusiv prin apariţia crizelor de epilepsie focală sau jacksoniană, fie motorii

(în tumorile circumvoluției frontale ascendente), fie senzitive (în tumorile circumvoluției parietale ascendente).

Tumorile parietale au ca simptom dominant scăderea sensibilității profunde pe o jumătate de corp (hemihipoestezie). Aceasta duce la modificări de mers și de coordonare a mișcărilor fine. Mai pot apărea crize comițiale, tulburări de vorbire (afazie) și modificări psihice.

Tumorile temporale. În simptomatologia lor, foarte complexă dealtfel, predomină crizele comițiale psihosenzoriale (halucinații vizuale, olfactive, gustative, auditive) sau crizele generalizate *(grand mal).*

Tulburările de vedere (hemianopsia), de vorbire (afazia) și cele psihice (apatie, depresiune) apar de asemenea destul de des în această localizare a tumorilor cerebrale.

Tumorile occipitale sînt mai rare decît tumorile celorlalți lobi cerebrali. Simptomele caracteristice constau din : tulburări vizuale, deficite ale cîmpului vizual (hemianopsii, scotoame), halucinații vizuale, iluzii vizuale, agnozie vizuală (incapacitate de a recunoaște obiectele văzute), alexie (incapacitatea de a înțelege limbajul scris).

Tumorile hipofizare se manifestă cu precădere prin tulburări endocrine diverse (hipogonadism, hipotiroidie) însoțite de tulburări vizuale, cefalee și pareze ale nervilor oculomotori.

Tumorile ventriculilor cerebrali au ca principal simptom crizele de cefalee violentă, care apar și dispar de multe ori brusc, la o schimbare de poziție a capului. Crizele dureroase sînt însoțite de vărsături, slăbiciunea membrelor inferioare, somnolență, crize epileptice ș.a., cu același caracter paroxistic (intensitate mare, apariție și dispariție bruscă).

TUMORILE SUBTENTORIALE

Tumorile cerebelului. În afară de sindromul H.I.C., mult mai precoce și mai sever, în localizarea cerebeloasă a procesului expansiv se descriu tulburări de echilibru în mers, hipotonie musculară, nistagmus, tulburări de coordonare a mișcărilor membrelor.

Neurinomul acustic este o tumoare benignă cu evoluție lentă, care se întîlnește aproape numai la vîrsta adultă. Tumoarea are ca punct de plecare nervul acustico-vestibular și este localizată în unghiul pontocerebelos.

Simptomele cele mai precoce și mai caracteristice sînt pierderea unilaterală a auzului și diminuarea reflexului cornean. Odată cu dezvoltarea tumorii mai apar : nistagmus, parestezii și dureri în

teritoriul trigemenului, pareza nervului facial şi a altor nervi cranieni etc.

Tumorile trunchiului cerebral sînt mai frecvente la vîrstele tinere. Procesele neoformative se pot localiza la nivelul bulbului, mezencefalului, dar mai ales la nivelul punţii. Parezele şi paraliziile nervilor cranieni asociate cu semne piramidale, tulburări de mers, vertij, tulburări de deglutiţie, apatie, somnolenţă, sînt simptome care domină tabloul clinic al acestor tumori ; prezenţa lor pretează la confuzii cu tabloul clinic al unei encefalite.

TUMORILE MEDULARE

Tumorile medulare sînt mai rare decît cele cerebrale. După locul unde se formează au fost clasificate în :

— tumori extramedulare — provin din ţesuturile din afara măduvei ;

— tumori intramedulare — iau naştere în interiorul măduvei.

Cele mai des întîlnite sînt tumorile extramedulare (meningioame, neurinoame, angioame, lipoame, tumori metastatice).

Semne clinice. Tumorile medulare parcurg în evoluţia lor două faze : o fază de compresiune radiculară şi o fază de compresiune medulară.

În faza de compresiune radiculară, simptomul dominant este durerea ; aceasta apare ca o consecinţă a compresiunii rădăcinilor posterioare, senzitive, ale nervilor spinali. Durerea se manifestă sub forma unor nevralgii intercostale, cervicale, brahiale, lombare etc., de obicei unilaterale, persistente şi rezistente la tratamentul antalgic obişnuit. În timpul nopţii intensitatea ei creşte, iar tusea, strănutul, efortul de defecaţie sau decubitul o pot exacerba.

Durerea poate fi întovărăşită de tulburări de sensibilitate subiectivă (parestezii — amorţeli, înţepături) sau obiectivă (hipoestezie pentru toate formele de sensibilitate, dar în special pentru sensibilitatea termică) în teritoriul rădăcinii afectate.

Odată cu dezvoltarea tumorii, tabloul clinic se completează cu semne piramidale (pareze ale membrelor, hiperreflectivitate osteotendinoasă, semnul Babinski), care în cazurile grave evoluează către paraplegie spastică.

Treptat, tulburările de sensibilitate se extind la tot teritoriul aflat sub nivelul tumorii : apar tulburări vegetative (incontinenţă sfincteriană sau retenţie) şi trofice ale pielii şi muşchilor, bolnavul sfîrşind prin a deveni paraplegic (în tumorile dorso-lombare) sau tetraplegic (în tumorile cervicale).

Examene de laborator. În diagnosticul tumorilor sistemului nervos central este utilizată o gamă largă de metode și mijloace de investigație (vezi capitolul despre semiologia bolilor sistemului nervos).

În tumorile cerebrale, examenul L.C.R. poate pune în evidență creșterea albuminorahiei la valori peste 1—2 g‰.

Pneumoencefalograma (P.E.G.) simplă sau fracționată arată deplasări sau modificări ale formei și mărimii ventriculilor cerebrali, datorate compresiunii sau tracțiunii exercitate de tumori asupra pereților acestor cavități.

Arteriografia cerebrală prezintă modificări ale traiectului arterelor cerebrale deplasate de procesul tumoral.

Electroencefalograma dă informații mai puțin precise decît P.E.G. sau angiografia, totuși, în multe cazuri este de un real ajutor în diagnosticul pozitiv și în localizarea tumorii.

Radiografia craniană simplă poate arăta îngroșări ale anumitor zone ale oaselor craniene, calcificări intracerebrale, iar alteori — distrugeri ale structurilor osoase, lărgirea șanțurilor arterelor meningiene etc.

Echoencefalograma poate furniza informații prețioase în special în diagnosticul hematoamelor cerebrale.

În tumorile medulare, puncția lombară poate evidenția hipertensiunea L.C.R. (lichidul tîșnește pe acul de puncție) sau/și modificări de culoare (xantocromie = colorație gălbuie). Analiza lichidului arată creșterea albuminorahiei (pînă la 3—4 g‰), fără modificarea numărului limfocitelor.

Radiografia simplă a coloanei vertebrale poate arăta modificări ale corpurilor vertebrale, ale discurilor intervertebrale sau ale pediculilor vertebrali.

Radiografia cu substanțe de contrast (aer, lipiodol, pantopac, miodil) poate preciza locul tumorii și mărimea acesteia.

Electromiograma (E.M.G.) aduce și ea elemente prețioase în precizarea locului și mărimii tumorii.

Tratamentul tumorilor sistemului nervos central este prin excelență neurochirurgical. Progresele neurochirurgiei au făcut ca procentajul vindecărilor și al supraviețuirilor îndelungate să crească mult, iar cel al sechelelor neuropsihice ireversibile să scadă sensibil. O tumoare benignă diagnosticată și operată precoce este urmată totdeauna de vindecare fără sechele. Chiar și unele tumori maligne operate la timp pot fi urmate de vindecare totală. Aproape toate tumorile cerebrale, indiferent de localizarea și structura lor, pot fi abordate pe cale neurochirurgicală, cu condiția să fie diagnosti-

cate la timp. Cele descoperite tardiv au, în general, prognostic nefavorabil.

Tratamentul radioterapic — în una sau mai multe serii — completează în multe cazuri tratamentul neurochirurgical, consolidînd rezultatele intervenţiei chirurgicale şi mărind şansele de supravieţuire ale bolnavilor.

În îngrijirea bolnavului cu tumoare cerebrală un loc important îl ocupă supravegherea permanentă de către asistenta medicală a funcţiilor vitale, în special a respiraţiei (ştiut fiind că schimbarea ritmului respirator poate indica începutul unei angajări), a stării de conştienţă (întrucît modificarea ei poate însemna începutul unei come sau unei crize epileptice psiho-senzoriale), a comportamentului general.

De asemenea, personalul mediu trebuie să se ocupe permanent de psihoterapia acelor bolnavi deprimaţi, indiferenţi sau disperaţi din cauza fricii de intervenţia neurochirurgicală şi de urmările acesteia.

CAPITOLUL 8

NEUROINFECȚII

Sistemul nervos central și învelișurile meningiene pot fi atacate de o serie de agenți infecțioși — virusuri, bacterii sau protozoare — care determină leziuni fie la nivelul creierului, fie la nivelul măduvei spinării, fie la ambele niveluri simultan. Cînd procesul infecțios se manifestă de la început și cu precădere asupra structurilor nevraxului, vorbim de neuroinfecții (encefalite, encefalomielite, meningoencefalite) primitive ; cînd aceste structuri sînt lezate în timpul sau după o boală infecțioasă generală, vorbim de neuroinfecții (meningite, meningoencefalite) secundare. Acestea din urmă apar ca niște complicații ale bolilor infecțioase respective.

Întrucît sub numele de neuroinfecții sînt grupate un număr foarte mare de afecțiuni, unele dintre ele extrem de rare, altele întîlnite numai în anumite regiuni ale lumii (Canada, Mexic, Venezuela, Japonia, Australia, Africa, India etc.), în cele ce urmează ne vom ocupa în special de neuroinfecțiile întîlnite în țara noastră. Dintre acestea vom descrie encefalitele virotice primitive și secundare, neuroluesul și coreea acută.

ENCEFALITELE

Encefalitele sînt afecțiuni grave, de natură inflamatorie, ale creierului. Procesele inflamatorii sînt datorate unor agenți infecțioși — de obicei virusuri —, care lezează cu precădere encefalul. De aceea afecțiunile au fost numite encefalite virotice primitive.

ENCEFALITELE VIROTICE PRIMITIVE

Se întîlnesc în aproape toate regiunile globului, în procent de 2—3 cazuri la 100 000 locuitori. Multe dintre aceste encefalite sînt

transmise la om de o serie de agenți vectori, de obicei insecte (țînțar, căpușă, muscă, purice). Boala poate să apară uneori sub formă de mici epidemii.

Dat fiind numărul foarte mare de forme de encefalită, vom căuta în cele ce urmează să prezentăm sintetic cunoștințele absolut necesare personalului mediu sanitar în depistarea bolnavilor și mai ales în îngrijirea acestora.

Etiologia și patogenia. Numărul virusurilor incriminate în etiologia encefalitelor primitive este destul de mare și continuă să crească odată cu descrierea a noi forme de encefalită virotică. Majoritatea virusurilor encefalitice sînt transmise de două artropode din clasa insectelor — țînțarul și căpușa. Din acest motiv, virusurile respective sînt denumite arbovirusuri (*ar*thropode = artropod, *bo*rne = purtat). Rezervorul de virus este reprezentat de păsări, rozătoare, mamifere mici, cai. Cea mai importantă cale de răspîndire a virusului de la locul inoculării în restul organismului este calea sanguină. Din vase, virusul ajunge în creier, unde provoacă un proces inflamator, urmat sau nu de distrugeri ale celulelor nervoase pe zone mai mult sau mai puțin întinse. Au mai fost descrise encefalite transmise prin laptele de capră, oaie sau vacă consumat nefiert, sau prin produsele lactate (unt, smîntînă) de la animalele purtătoare de virus ; de asemenea, encefalite provocate de virusurile herpetice, virusurile Coxsackie, virusurile Echo ș.a., unele din ele cu cale de pătrundere digestivă. La acestea din urmă, semnele clinice sînt mai puțin grave decît la encefalitele transmise de insecte.

Semne clinice. Debutul bolii este de obicei brusc, cu febră mare, cefalee, frisoane, vărsături, somnolență și ameteli. Bolnavii pot prezenta de la început tulburări neurologice diverse — semne meningiene, pareze sau paralizii diverse (faciale, oculare, hemipareze, parapareze), tulburări de deglutiție, fonație și mers. Uneori sînt mai evidente tulburările motorii — mișcări coreiforme, mioclonii, spasme de torsiune, hiperkinezii generalizate sau crize convulsive. Alteori tabloul clinic este dominat de tulburări psihice mai mult sau mai puțin grave (stare de agitație psihomotorie, stare de confuzie, halucinații vizuale și auditive, negativism, mutism). Starea generală a bolnavului se alterează rapid, apar tulburări vegetative grave — respiratorii, circulatorii, gastrointestinale —, cianoză, variații ale tensiunii arteriale, insomnii sau inversarea ritmului veghe-somn. Survine apoi incontinența sfincteriană, starea psihică se agravează în continuare, evoluînd de la confuzie la delir, stupoare, comă și moarte.

Alteori, fenomenele nervoase retrocedează la fel de rapid cum s-au instalat, starea generală se ameliorează şi bolnavul se vindecă în unele cazuri fără nici un fel de sechele, iar în altele, cu sechele neuropsihice mai mult sau mai puţin grave.

Examene de laborator. În L.C.R. se constată de obicei creşterea numărului limfocitelor, uneori chiar peste 100 elemente/mm^3 ; reacţia Pandy se pozitivează şi albuminorahia creşte. La unii bolnavi se poate izola din lichid chiar virusul encefalitogen. Electroencefalograma pune în evidenţă grave tulburări bioelectrice cerebrale, manifestate prin alterarea globală a traseelor cu apariţia de anomalii lente şi ample, generalizate, sau chiar trasee de tip epileptic. La examenul fundului de ochi se poate observa edem papilar. Uneori tipul de encefalită poate fi determinat prin reacţia de fixare a complementului în serul bolnavului suspectat.

Evoluţia encefalitelor este în unele cazuri benignă, cu cîteva simptome respiratorii sau digestive care în cîteva zile dispar fără urme. Alteori evoluţia este supraacută şi tot în cîteva zile bolnavul moare cu tulburări grave neuropsihice. Între aceste două extreme există o întreagă gamă de forme evolutive, unele ducînd la vindecarea după 3—5 săptămîni, altele cu tendinţă la recăderi şi cronicizare.

În toate formele de encefalită cu tulburări mari neuropsihice şi alterarea stării generale, prognosticul este nefavorabil, atît în ceea ce priveşte viaţa bolnavului, cît şi în ceea ce priveşte sănătatea lui ; în unele din aceste forme — de exemplu, în encefalita cu herpes simplu —, mortalitatea se ridică pînă la 50% din cazuri. Pe de altă parte, aproape toţi bolnavii care nu decedează, rămîn cu sechele neuropshice, unele deosebit de grave : oligofrenie sau demenţă de diferite grade, tulburări de vorbire (afazie), pareze şi paralizii diverse, sindroame extrapiramidale (parkinsonism postencefalitic), crize epileptice, tulburări endocrine ş.a.

Tratamentul. Dat fiind că se cunosc agenţii etiologici ai encefalitelor primitive virotice şi modul de transmitere al acestora, măsurile de profilaxie trebuie bine cunoscute de personalul sanitar şi aplicate cu rigurozitate. Aceste măsuri presupun în primul rînd distrugerea vectorilor — căpuşa şi ţînţarul — din zonele păduroase sau cu ape stătătoare. Fie că se folosesc metode chimice (insecticide), fie metode biologice, scopul lor este întreruperea ciclului natural al virusului. Cei care lucrează în exploatările forestiere şi care sînt mult mai expuşi muşcăturii de căpuşe vor trebuie să poarte îmbrăcăminte specială, eventual îmbibată cu insecticide. Acest echipament va trebui controlat cel puţin de două ori pe zi pentru a se îndepărta eventualele insecte. Este de asemenea indicat

ca personalul mediu sanitar, în cadrul activității de educație sanitară, să recomande evitarea plimbărilor prin pădure, în special pentru copii, în zonele în care s-au semnalat cazuri de encefalită.

Vaccinarea preventivă reprezintă o altă metodă care previne cu succes îmbolnăvirea celor expuși acestui pericol : personalul din laboratoarele de cercetări, muncitorii forestieri, populația din zonele epidemice.

Seroprofilaxia. Administrat persoanelor mușcate de căpușe, serul de convalescent (după encefalită virotică primitivă) a dus la protejarea acestora în procent foarte ridicat.

Tratamentul curativ cauzal. Administrarea din primele zile ale bolii, a serului hiperimun de cal sau gamaglobulinelor specifice din ser de convalescent se soldează cu bune rezultate în cazul encefalitelor de căpușe.

În celelalte tipuri de encefalită nu s-a reușit încă aplicarea unui tratament cauzal.

Tratamentul general constă în primul rînd în măsuri riguroase de igienă a salonului și a bolnavului. Dată fiind starea gravă a acestuia, tulburările neuropsihice severe care îl fac în cele mai multe cazuri inapt să se îngrijească singur, bolnavului i se va asigura mediul ambiant optim ; cameră foarte curată, cu temperatură constantă, nici prea ridicată, nici prea coborîtă, lipsită de curenți de aer, în care să se poată micșora luminozitatea (în cazul cînd bolnavul are fotofobie) și asigura o cît mai bună izolare fonică. Lenjeria de pat și de corp trebuie schimbate ori de cîte ori este nevoie, întrucît majoritatea bolnavilor sînt incontinenți. Se va păstra o riguroasă curățenie a tegumentelor bolnavului, pentru a se preveni apariția infecțiilor cutanate. Bolnavul trebuie întors cît mai des, fricționat și pudrat cu talc pe zonele pe care stă culcat, pentru a se impiedica atît apariția escarelor, cît și a pneumoniilor hipostatice (datorită stazei sanguine pasive pulmonare la bolnavii care stau mult în decubit dorsal).

Preocuparea cea mai importantă în îngrijirea acestor bolnavi rămîne însă supravegherea funcțiilor vitale. Orice modificare a respirației, pulsului, tensiunii arteriale trebuie semnalată deîndată medicului, deoarece aproape totdeauna prevestește agravarea stării bolnavului sau apariția unei complicații. Temperatura trebuie urmărită prin termometrizare de cel puțin două ori în 24 de ore (în perioadele de hiperpirexie chiar mai des) ; de asemenea numărul și aspectul scaunelor, cantitatea și aspectul urinii. La bolnavii care urinează puțin sau deloc trebuie controlată existența unui eventual glob vezical. Se va controla, de asemenea, starea de hidratare a

acestora şi se va semnala imediat medicului orice modificare a aspectului şi culorii mucoasei bucale şi a limbii (aspectul uscat, coloraţia galbenă, maronie — limbă prăjită). Hrănirea şi în special hidratarea bolnavilor cu forme grave de encefalită este o altă problemă importantă de îngrijire. Cei comatoşi, cu tulburări severe de deglutiţie, sau cei cu negativism alimentar vor fi hrăniţi şi hidrataţi parenteral, eventual şi pe sondă gastrică (dacă nu sînt agitaţi). Parenteral se fac perfuzii intravenoase cu soluţii de glucoză, de aminoacizi (aminofusin, aminomel), soluţii polielectrolitice ; pe sondă se administrează apă, sucuri, zeamă de compot, lapte, Humana (preparat dietetic complex din lapte praf cu adaus de vitamine, săruri, acizi graşi etc.), supe ş.a.

Bolnavii care au tulburări mai uşoare se deglutiţie vor fi hrăniţi şi hidrataţi pe gură, dar numai de către cadrele medii sanitare, iar nu de personalul auxiliar sau de membrii familiei, pentru a se preveni eventualele accidente (asfixie, pneumonii de aspiraţie) rezultate din aspiraţia alimentelor în căile respiratorii. Alimentele administrate acestor bolnavi trebuie să aibă consistenţă potrivită — nici prea tari nici prea fluide — ; asistenta va hrăni bolnavul cu răbdare, fracţionat (cu linguriţa) şi va întrerupe alimentarea dacă bolnavul se îneacă prea des.

Tratamentul medicamentos actual a îmbunătăţit prognoscticul unor encefalite virotice primitive. Se administrează antibiotice (tetracicline, aureomicină), substanţe antivirale, cortizon şi A.C.T.H. ca medicaţie antialergică şi antiinflamatorie, sedative şi anticonvulsivante în caz de agitaţie psihomotorie sau de crize convulsive. În unele cazuri s-au obţinut rezultate bune prin puncţii lombare repetate, care reduc hipertensiunea intracraniană datorată edemului inflamator.

ENCEFALITELE ŞI ENCEFALOMIELITELE VIROTICE SECUNDARE ŞI POSTVACCINALE

Sînt afecţiuni de natură inflamatorie ale creierului şi măduvei spinării, care apar în cadrul unei boli virotice eruptive sau neeruptive, ca şi după anumite vaccinări. Întrucît şi virozele eruptive, şi vaccinările sînt mai frecvente la copii, aceste forme de encefalită şi encefalomielită se întîlnesc aproape numai la copii.

Encefalita şi encefalomielita postrujeolică sînt cel mai frecvent întîlnite. Gravitatea bolii depinde de vîrstă : cu cît copilul este mai mic, cu atît forma va fi mai gravă, mortalitatea la sugar ridicîndu-se pînă la 50%.

Encefalita şi encefalomielita rubeolică sînt mult mai rare decît encefalita rujeolică. Mortalitatea este destul de mare şi în această formă — pînă la 22%.

Encefalita şi encefalomielita secundare varicelei şi zonei zoster sînt de asemenea foarte rare, iar letalitatea este mult mai scăzută (6—13%).

Meningita şi meningoencefalita urliană sînt şi ele forme rare, cu prognostic destul de bun.

Meningoencefalita gripală este destul de rară în raport cu numărul total de cazuri din cursul unei epidemii. Boala îmbracă o formă deosebit de gravă la sugar şi la copilul mic, la care mortalitatea ajunge pînă la 30% din cazuri.

Encefalita postvaccinală a fost semnalată după vaccinarea antirabică şi după vaccinarea antivariolică. Encefalita după vaccinarea antivariolică apare aproape exclusiv la copiii la care primovaccinarea se face după vîrsta de doi ani. Tabloul clinic este deosebit de grav şi mortalitatea depăşeşte procentul de 50. Au mai fost descrise manifestări de tip encefalitic şi în cadrul sau după hepatita virală, tusea convulsivă, febra tifoidă, tifosul exantematic, scarlatină ş.a.

Semnele clinice din encefalitele secundare sînt aceleaşi cu cele din encefalitele primitive, cu unele mici deosebiri de la o formă la alta sau de la o epidemie la alta. Un fapt asupra căruia vrem să atragem atenţia, în special asistentei şi sorei de pediatrie şi de ocrotire, este acela că multe din cazurile de encefalită ale copilului debutează cu convulsii care pot fi interpretate drept convulsii febrile, în cadrul unei viroze eruptive. Aceşti copii trebuie semnalaţi imediat medicului şi urmăriţi îndeaproape pentru a surprinde primele semne de atingere cerebrală şi a institui tratamentul de urgenţă.

Examenele de laborator pun în evidenţă aceleaşi modificări semnalate şi la encefalitele primitive.

Evoluţia, prognosticul şi complicaţiile postencefalitice sînt în general asemănătoare cu cele ale encefalitelor primitive, cu observaţia că frecvenţa formelor acute şi supraacute este mult mai mare în encefalitele secundare, iar sechelele neuropsihice, în special deficitul mintal grav (oligofrenia), mult mai dese decît în encefalitele virotice primitive.

Tratamentul nu diferă nici el de cel al encefalitelor virotice primitive, atît din punctul de vedere al îngrijirilor, cît şi al tratamentului medicamentos propriu-zis. Dealtfel, îngrijirea bolnavilor cu encefalită, mai ales a copiilor, trebuie acordată fie în servicii speciale, în spitalele de boli contagioase sau de neurologie, fie în serviciile de terapie intensivă ale spitalelor.

SIFILISUL SISTEMULUI NERVOS (NEUROSIFILISUL, NEUROLUESUL)

Treponema pallidum, agentul cauzal al sifilisului, invadează sistemul nervos încă din timpul perioadei primare a infecției sifilitice, adică numai după cîteva săptămîni de la infectare. Cu toate acestea, primele semne de afectare a sistemului nervos apar după un lung interval de timp, uneori după 15—20 de ani de la primoinfecție. Numărul cazurilor de neurosifilis a scăzut mult după introducerea penicilinei în terapeutica sifilisului. În țara noastră, datorită măsurilor riguroase de control al sănătății populației, precum și de urmărire și tratament al bolnavilor sifilitici și al contacților, sifilisul nervos se întîlnește extrem de rar.

Circa 30% dintre bolnavii sifilitici pot face o formă de neurolues ; tratamentul precoce reduce mult riscul afectării nervoase. Nu se știe încă de ce numai unii dintre bolnavii sifilitici fac accidente neurosifilitice, iar alții nu. Neurosifilisul se manifestă cu precădere la sexul masculin, proporția fiind de 5 bărbați la 1 femeie. Invazia sistemului nervos are loc treptat. La început, spirocheta invadează meningele, apoi vasele cerebrale și numai în ultima fază parenchimul sistemului nervos. Rezistența pe care o opune bariera hematomeningiană la răspîndirea agentului infecțios explică de ce accidentele neurosifilitice apar după trecerea atîtor ani de la primoinfecția sifilitică.

Cel mai des întîlnite dintre afecțiunile neurosifilitice sînt neurosifilisul asimptomatic și tabesul.

NEUROSIFILISUL ASIMPTOMATIC

Se consideră că această formă poate afecta mai mult de 50% dintre bolnavii sifilitici, chiar dacă aceștia au primit un tratament antisifilitic corect. Bolnavii nu prezintă nici o tulburare neurologică — de unde și numele afecțiunii —, ci numai modificări ale reacțiilor serologice și ale L.C.R. Astfel, reacțiile Bordet-Wassermann (R.B.-W), Meinicke, Citochol sînt pozitive în sînge ; în L.C.R. se constată de asemenea pozitivarea reacției Bordet-Wassermann, precum și creșterea numărului de limfocite și a globulinelor.

Neuroluesul asimptomatic poate dura o perioadă de mai mulți ani, după care, fie apar semne clinice neurologice și boala capătă aspectul de sifilis meningo-vascular sau parenchimatos, fie lichidul cefalorahidian și chiar sîngele se sterilizează, reacțiile specifice se negativează și bolnavul este considerat practic vindecat.

În scopul depistării acestei forme latente de neurosifilis este bine ca bolnavii cu sifilis în antecedente să facă periodic examenul L.C.R. În cazul în care reacțiile specifice rămîn pozitive, bolnavul va trebui obligat să facă tratament antiluetic.

Tratamentul constă în administrarea de penicilină în cure de 20 milioane u.i., repetate pînă la negativarea reacțiilor în L.C.R. și sînge.

TABESUL

Tabesul (sifilisul parenchimatos radiculomedular, tabesul dorsal) este o formă de neurosifilis frecventă, reprezentînd aproximativ 25% din totalul cazurilor de sifilis al sistemului nervos. Apare mai des la bărbați, după trecerea unor perioade uneori destul de îndelungate de la primoinfecție (5—20 de ani).

Semnele clinice cele mai precoce și mai caracteristice sînt durerile și parestezиile.

Durerile tabetice au aspect tipic de dureri bruște ca o descărcare electrică, sau ca un fulger (fulgurante), de-a lungul membrelor inferioare, rareori în alte regiuni (torace, membre superioare). Uneori au caracter de arsură, de sfîșiere sau de sfredelire, cu o durată mai mare. Durerile fulgurante pot surveni sub formă de crize, care se repetă timp de zile sau săptămîni. Pot fi declanșate de frig, de umezeală sau de variațiile presiunii atmosferice, ceea ce pretează la confuzie cu durerile reumatice, mai ales că apar la adulții mai în vîrstă.

Parestezиile se manifestă sub formă de furnicături, amorțeli sau de înțepături în membre. Unii bolnavii resimt aceste parestezii ca o constricție toracică (parcă ar purta un bandaj strîns sau un corset).

Se descriu numeroase tulburări ale sensibilității obiective, atît ale celei profunde cît și ale celei superficiale. Astfel, bolnavii nu simt durere la presiunea puternică a maselor musculare, a globilor oculari, la compresiunea testiculelor, la ciupirea puternică a tendonului lui Ahile, la percuția puternică a reliefurilor osoase (creasta tibiei).

Există zone de anestezie sau hipoestezie tactilă (regiunea mamară, plantară, perianală). Sensibilitatea termoalgezică nu este afectată.

Cu timpul se instalează și celelalte simptome neurologice. Dintre acestea cele mai caracteristice sînt :

Semnele pupilare — pupilele sînt miotice, adeseori punctiforme sau inegale (anizocorie). Se constată absența reflexului fotomotor cu

păstrarea reflexului de acomodare la distanță (convergență). Acest semn, numit semnul Argyll-Robertson, este prezent la aproape toți bolnavii tabetici.

Ataxia (*a* = lipsit de, *taxis* = ordine) reprezintă o tulburare în coordonarea mișcărilor, atît de caracteristică la tabetic, încît vechea denumire a bolii era de „ataxie locomotorie". Ataxia se manifestă prin mersul „talonat" : bolnavul ridică membrul inferior mai sus decît normal, apoi îl proiectează brusc înainte și în afară, lovind puternic solul cu călcîiul (de unde și numele acestei tulburări). Ataxia poate avea evoluție progresivă, în așa fel, încît la un moment dat bolnavul nu mai poate merge. Se descriu și cazuri de ataxie a membrelor superioare cu neîndemînare în special în efectuarea mișcărilor de finețe (încheiatul și descheiatul nasturilor, cusutul, pieptănatul). Semnul Romberg este prezent în mod constant la tabetici. Toate aceste tulburări de coordonare se accentuează cînd bolnavul închide ochii sau în întuneric.

Abolirea reflexelor osteotendinoase este un alt semn fundamental în tabes. La început sînt abolite reflexele ahiliene, apoi cele rotuliene și în cele din urmă se poate ajunge la areflexie osteotendinoasă generalizată.

Criza gastrică tabetică este tulburarea viscerală cel mai des întîlnită la tabetici. Criza, care îmbracă deseori caracter dramatic, începe brusc cu dureri atroce abdominale localizate de obicei în epigastru, însoțite de grețuri și vărsături. Vărsăturile sînt incoercibile și pot deveni bilioase sau chiar sanguinolente. Crizele gastrice durează de la cîteva ore la cîteva zile, uneori săptămîni, după care dispar tot așa de brusc cum au apărut, lăsînd bolnavul deshidratat și într-o stare de extremă slăbiciune. Ele pot fi confundate cu crizele dureroase din ulcerul gastric sau chiar cu ulcerul gastric perforat.

Atrofia optică cu pierderea progresivă a vederii pînă la orbirea totală se întîlnește cam la 20% dintre bolnavii cu tabes.

Artropatia tabetică se manifestă prin deformarea articulațiilor datorită tumefierii și proceselor de distrucție osoasă, exostoză, dislocări și fracturi intraarticulare. Cel mai des afectate sînt articulațiile mari — genunchi, cot, umăr — și mult mai rar cele mici.

Alte tulburări în afară de cele descrise sînt fracturile spontane nedureroase care se produc pe fondul de osteoporoză generalizată, precum și ulcerul perforant (mal perforant) plantar — ulcerație nedureroasă a plantei (fig. 30).

Tulburările sfincteriene se manifestă mai frecvent prin incontinență sau retenție urinară, mai rar prin constipație.

Patogenie. Tabloul clinic extrem de bogat şi de complex din tabes este datorat unor multiple leziuni degenerative şi inflamatorii, cantonate în rădăcinile şi cordoanele posterioare ale măduvei spinării, în meninge şi chiar în anumiţi nuclei din trunchiul cerebral (Goll şi Burdach).

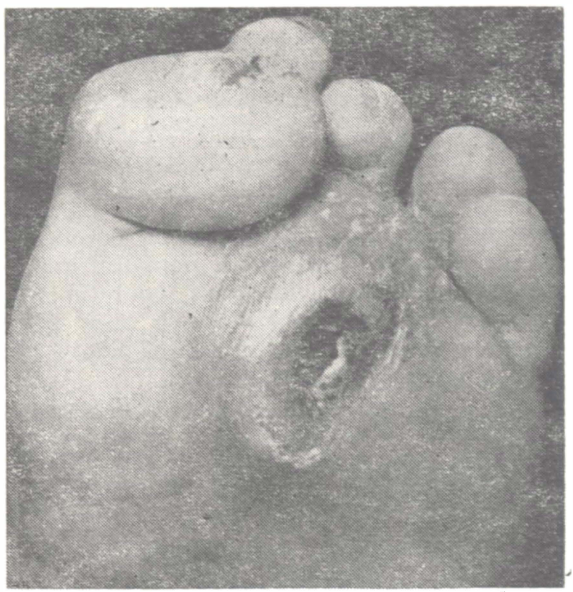


Fig. 30. — Mal perforant plantar la un bolnav cu tabes.

Examene de laborator. La începutul bolii, reacţiile specifice pentru sifilis (R.B.-W., Citochol, Meinicke) pot fi pozitive în sînge la 50—60% din tabetici, iar în L.C.R. în proporţie şi mai mare. Cu timpul însă, chiar fără tratament, aceste reacţii se pot negativa atît în sînge, cît şi în L.C.R., astfel că putem asista la un tabes cu reacţii în sînge şi lichid negative. Ulterior acestea se pot pozitiva din nou.

Evoluţia şi prognosticul. Tratamentele moderne ale sifilisului au făcut nu numai ca această formă de neurosifilis să devină din ce în ce mai rară, dar i-au modificat mult evoluţia şi i-au îmbunătăţit prognosticul. Evoluţia este mai lentă şi poate fi chiar oprită (tabes fixat) timp de mulţi ani. În aceste cazuri, prognosticul este favorabil. Alteori, cu tot tratamentul, starea generală se înrăutăţeşte rapid, evoluţia este scurtă şi bolnavul decedează de obicei

prin afecțiuni intercurente respiratorii, cardiovasculare sau prin infecții urinare.

Tratamentul preventiv al tabesului constă în depistarea bolnavilor sifilitici și tratarea riguroasă a acestora în primele faze ale bolii. Cadrele medii sanitare trebuie să supravegheze permanent felul în care bolnavii sifilitici urmează tratamentul specific și dacă își efectuează examenele serologice periodice. Cea mai sigură măsură profilactică rămîne efectuarea examenului L.C.R. după 3—5 ani de la primoinfecție de către toți bolnavii care au avut sifilis, chiar dacă au fost tratați foarte corect. Cadrele medii trebuie să ducă o susținută muncă de educație sanitară în rîndul acestor bolnavi, dintre care mulți sînt convinși că odată cu negativarea seroreacțiilor s-au vindecat complet. Or, după cum am văzut anterior, tabesul apare după perioade îndelungate asimptomatice și seronegative. În momentul în care apar semnele clinice, leziunile nervoase sînt deja constituite, tratamentul nemaiputînd decît să încetinească sau să oprească, pentru un timp, evoluția bolii.

Tratamentul curativ al tabesului are la bază administrarea de penicilină în cure de 20—25 milioane u.i., repetate pînă la negativarea reacțiilor serologice și lichidiene.

Pentru a preveni o eventuală reacție anafilactică sau spirilară (Herxheimer), penicilina se administrează la începutul tratamentului în doze progresive. Treptat se ajunge la doza zilnică de 1 milion unități. Penicilina se asociază de obicei cu bismutul (Bismosal) în cure de 15 injecții — cîte o fiolă de 100 mg la 3—4 zile. Din cauza efectelor adverse, bismutul este contraindicat la bolnavii cu afecțiuni renale, hepatice, tuberculoză pulmonară, stomatite, dermatoze. Pentru durerile fulgurante se recomandă repaus la pat, analgezice diverse, Codamin, vitamina B_{12}, Clordelazin, atropină, infiltrații paravertebrale cu xilină 1%. Crizele gastrice beneficiază de asemenea de tratamentul cu atropină și Clordelazin. Dispariția durerilor a fost obținută și prin injecții intrarahidiene de sulfat de magneziu, injecții intravenoase cu amital sodic sau clisme cu cloralhidrat.

Ulcerul perforant plantar poate avea evoluție favorabilă după ionizări locale cu sulfat de zinc. Celelalte tulburări neurologice sînt mai puțin influențate de tratament.

În afară de tabes, sifilisul nervos se poate manifesta și sub formă de :

Sifilis cronic meningian cu paralizii de nervi cranieni ; sifilis vascular cerebral cu accidente vasculare trombotice ; meningomielita sifilitică cronică cu paraplegie finală și mari tulburări sfincteriene ; există și alte forme de sifilis, dar acestea sînt mai rareori

întîlnite. Evoluţia acestor forme este lentă şi progresivă, iar tratamentul specific nu influenţează prea mult simptomele neurologice.

COREEA ACUTĂ (COREEA SYDENHAM)

Este o maladie acută sau subacută, care afectează de predilecţie copiii. Simptomul său dominant sînt mişcările involuntare, cu caracter particular, ale membrelor, feţei şi trunchiului. Coreea a fost denumită astfel tocmai din cauza acestor mişcări, asemuite cu cele făcute de anumiţi dansatori (*choreia* = dans).

Etiopatogenia. Cauza bolii pare să fie infecţioasă (după unii streptococică, după alţii virotică). Astfel, s-a constatat o strînsă legătură între reumatismul poliarticular acut şi coreea acută, fie prin antecedentele reumatice ale majorităţii bolnavilor, fie prin manifestările reumatice ce însoţesc adesea coreea. Infecţiile cronice amigdaliene (în care a fost pus în evidenţă streptococul hemolitic), precum şi unele boli infecţioase generale (scarlatina, rujeola, gripa, tusea convulsivă, difteria) au fost incriminate de asemenea în apariţia coreei. Dintre factorii care favorizează apariţia bolii enumerăm : vîrsta (frecvenţa maximă între 5—15 ani), sexul (2/3 din bolnavi sînt de sex feminin), surmenajul şcolar, traumele psihice, antecedentele familiale (părinţi cu coree).

Deşi s-au descris leziuni difuze ale sistemului nervos, se pare că semnele neurologice se datoresc lezării cu precădere a centrilor şi căilor extrapiramidale.

Semnele clinice, caracteristice acestei afecţiuni, sînt : mişcările involuntare, dezordonate, bizare, fără scop şi care cuprind aproape toată musculatura scheletică. La început mişcările sînt de mai mică amplitudine şi dau impresia de neîndemînare sau neatenţie — bolnavul scapă lucrurile din mînă, se murdăreşte cu mîncarea, loveşte sau răstoarnă obiectele din jur, se apucă brusc şi fără motiv de ureche, de nas, de haină, scrie urît, indescifrabil. Aceste mişcări dispar în timpul somnului. Cu timpul devin din ce în ce mai ample, mai bruşte şi pot cuprinde musculatura celor patru membre, a abdomenului şi trunchiului, a feţei, limbii şi buzelor şi chiar musculatura extrinsecă a ochilor. Din această cauză, bolnavul poate avea tulburări de mers („mersul săltăreţ“ sau „mersul de paiaţă“), tulburări respiratorii (prin asinergia contacţiilor muşchilor respiratori), tulburări de vorbire (mici strigăte, sforăituri, zgomote ciudate), tulburări ale mimicii (grimase neaşteptate, bizare, fără sens, nelegate de starea afectivă a bolnavului).

În cazurile grave, mișcările coreice devin atît de intense, încît bolnavul nu mai poate părăsi patul. Această stare a fost numită „nebunie musculară" sau „furtună musculară".

Diminuarea tonusului muscular este un simptom constant în coree. Hipotonia musculară este uneori atît de accentuată încît devine simptomul dominant. Bolnavul este „moale ca o cîrpă", membrele și capul atîrnă balante, vocea dispare.

Afecțiunile cardiace se asociază frecvent cu coreea. Cel mai des se întîlnește endocardita, dar nici miocardita sau pericardita serofibrinoasă nu sînt o excepție.

Au fost descrise și tulburări psihice mergînd de la modificări ușoare de comportament pînă la stări confuzionale, sindroame maniacale sau delir halucinator.

Examenele de laborator nu furnizează elemente specifice pentru diagnosticul acestei afecțiuni.

Evoluția și prognosticul. În majoritatea cazurilor ușoare și medii, boala evoluează spre dispariție după cîteva săptămîni pînă la cîteva luni. Prognosticul este bun în ceea ce privește viața (mortalitate sub 1%). Din păcate, recidivele sînt foarte frecvente. În cazurile grave, mișcările coreice devin generalizate, intense și permanente, astfel că bolnavul se lovește de obiectele din jur producîndu-și răni care se infectează, nu se mai poate alimenta, nu mai poate dormi și în cele din urmă moare în stare de marasm.

Coreea gravidelor este o formă gravă, cu un procent ridicat de mortalitate. Boala se poate repeta cu ocazia fiecărei sarcini. În asemenea cazuri, pentru a preveni o eventuală evoluție fatală, se indică întreruperea sarcinii.

Tratamentul. În scop preventiv se recomandă îndepărtarea amigdalelor ca sursă de streptococ hemolitic, mai ales la copiii care fac frecvent angine.

Odată boala apărută, se iau o serie de măsuri igienice : repausul la pat este obligatoriu, aceasta pentru a se evita o complicație cardiacă, dar și pentru a feri bolnavul de traumatismele datorate mișcărilor involuntare. În cazurile cu mișcări puternice și ample, se capitonează marginile patului sau se așează bolnavul jos pe o saltea pentru a-l împiedica să cadă din pat.

Dieta trebuie să fie echilibrată, bogată în vitamine, iar alimentele ușor de mestecat. La bolnavii cu tulburări de deglutiție, tulburări respiratorii sau de fonație este bine ca dieta să fie mai fluidă pentru a preveni accidentele prin aspirarea alimentelor.

Supravegherea funcțiilor vitale trebuie să fie o preocupare permanentă a cadrelor medii. Orice modificare a pulsului sau res-

piraţiei trebuie imediat adusă la cunoştinţa medicului, întrucît poate anunţa o complicaţie cardiacă. De asemenea, apariţia febrei, alterarea stării psihice, creşterea intensităţii mişcărilor coreice trebuie atent urmărite, pentru că anunţă totdeauna agravarea bolii.

Tratamentul curativ se aplică simultan pe două planuri : cauzal şi simptomatic. Tratamentul cauzal implică administrarea de antibiotice (penicilină) şi antireumatice (salicilat de sodiu sau acid acetilsalicilic), dată fiind legătura strînsă dintre reumatism, streptococul hemolitic prezent în amigdalele bolnavilor şi coree. Se mai poate asocia la aceste medicamente şi corticoterapia.

Tratamentul simptomatic vizează în primul rînd calmarea mişcărilor coreice. Pentru aceasta se administrează luminal, bromuri, cloralhidrat, clorpromazină, amital sodic ş.a. Savantul român Gh. Marinescu a întrebuinţat pentru prima dată în lume injecţiile intramusculare sau intrarahidiene cu sulfat de magneziu, tratament care şi-a dovedit de atunci eficacitatea atît în cazurile uşoare, cît şi în cele grave.

CAPITOLUL 9

BOLI DEMIELINIZANTE

Au fost grupate sub această denumire o serie de afecţiuni ale sistemului nervos cu etiologie necunoscută, dar care au ca trăsătură comună apariţia şi dezvoltarea unor procese de demielinizare în substanţa albă a creierului şi măduvei spinării. Demielinizarea constă în degenerarea şi dispariţia treptată a tecilor de mielină care învelesc cilindraxii celulelor nervoase.

Cea mai răspîndită dintre aceste afecţiuni este scleroza multiplă.

SCLEROZA MULTIPLĂ (SCLEROZA ÎN PLĂCI, LEUCONEVRAXITA)

Este o boală cu etiologie necunoscută, evoluţie cronică ondulantă şi simptomatologie în special piramidală, cerebeloasă şi vestibulară.

Există teorii care atribuie sclerozei multiple fie etiologie virotică, fie neuroalergică, toxică, vasculară sau metabolică.

Leziunile anatomopatologice sînt răspîndite în tot sistemul nervos central, la început sub forma unor focare inflamatorii de dimensiuni milimetrice, iar în final sub forma unor zone sau plăci întinse de ţesut scleros. Aspectul leziunilor anatomopatologice a inspirat şi denumirea bolii.

Semne clinice. În mai mult de jumătate din cazuri, boala apare între 20 şi 30 de ani şi mult mai rar înainte de 20 de ani sau după 40 de ani. Debutul poate fi insidios, fie cu tulburări oculare (diplopie, strabism), datorate paraliziei trecătoare a musculaturii extrinseci a ochiului, fie cu tulburări de mers, de asemenea trecătoare (nesiguranţă, spasticitate a musculaturii membrelor inferioare), mai rar cu tulburări de sensibilitate (furnicături, amorţeli în membre) sau tulburări de tip nevrotic (astenie, cefalee, insomnii). Alteori

boala se instalează brusc printr-o criză convulsivă, o criză vertiginoasă sau prin hemiplegie, după care — în cîteva zile — apare simptomatologia complexă a sclerozei multiple.

Toate semnele de debut descrise au caracter trecător, ele dispărînd fără urme în cîteva zile sau mai rar săptămîni. Dar, după trecerea unei perioade variabile (luni, ani), de multe ori total asimptomatice, semnele de debut reapar mai intense și mai bogate. Evoluția bolii sub formă de puseuri se poate desfășura pe parcursul mai multor ani, timp în care bolnavul duce o viață relativ normală. După fiecare puseu însă, persistă unele tulburări care conturează treptat tabloul clinic clasic al sclerozei multiple. Acest tablou rezultă, de obicei, din asocierea simptomelor piramidale, cerebeloase și vestibulare.

Semnele piramidale sînt reprezentate de paraparezâ sau paraplegie spastică, mai rar de hemiparezâ sau tetraparezâ. Reflexele osteotendinoase sînt vii, bolnavul prezintă clonus al rotulei sau/și piciorului și semnul Babinski.

Semnele cerebeloase constau în tulburări de echilibru în ortostațiune și în mers, tulburări de coordonare (asinergie, dismetrie, adiadocokinezie) și tremurătură intenționalâ.

Tremurătura intenționalâ se manifestă în special la nivelul membrelor superioare : treptat, bolnavul nu mai poate scrie, nu se mai poate pieptăna sau spăla, nu se mai poate îmbrăca.

Din cauza paraparezei sau hemiparezei spastice și a tulburărilor de coordonare, bolnavul are un mers caracteristic (mers cerebelo-spastic), care evoluează spre agravare, astfel că în cele din urmă mersul devine complet imposibil.

Tulburările de vorbire — vorbire dizartrică, explozivă, sau lentă, scandată, monotonă — sînt și ele expresia tulburărilor de coordonare.

Semnele vestibulare sînt reprezentate de nistagmus (în special nistagmusul orizontal monocular) și de amețeală.

În afară de această asociere clasică de sindroame, în scleroza multiplă se mai pot întîlni :

— diminuarea sau pierderea vederii, consecință a procesului de nevrită retrobulbară ;

— diplopie (vedere dublă) și ptoză palpebrală, datorită paraliziei nervilor oculomotori ;

— tulburări de sensibilitate, îndeosebi sub formă de parestezii, și tulburări ale sensibilității profunde ;

— tulburări sfincteriene, în special incontinență urinară ;

— crize convulsive ;

— deteriorare psihică.

Examenele de laborator pun în evidență o serie de modificări atît în sînge (creșterea haptoglobinelor, creșterea timpului de retracție a cheagului ș.a.), cît și în L.C.R. (creșterea numărului de elemente figurate și a gamaglobulinelor). De asemenea, examenul E.E.G. arată modificări ale activității bioelectrice cerebrale la majoritatea bolnavilor. Nici unul din aceste examene, însă, nu aduce date caracteristice pentru scleroza multiplă.

Singurul examen cu oarecare specificitate este reacția cu benzoe coloidal, pozitivă în L.C.R.

Există forme clinice cerebrale, în care predomină tulburările psihice, forme medulare sau spinale, forme oculare, bulbare, extrapiramidale, în care tabloul clinic este dominat de un anumit complex de simptome, în funcție de structura nervoasă lezată.

Evoluție și prognostic. Scleroza multiplă este o boală cu evoluție în general îndelungată, uneori de zeci de ani (40 de ani și peste). Episoadele acute (puseurile), caracteristice bolii, sînt separate între ele prin perioade variabile de timp, în unele cazuri destul de lungi (ani și chiar zeci de ani). Unii bolnavi își pot păstra capacitatea de muncă mult timp. Ei sfîrșesc în general ca paraplegici sau tetraplegici, prin infecții pulmonare sau urinare. În formele cu evoluție cronică, prognosticul vital este deci favorabil iar în cele cu evoluție acută, nefavorabil.

Tratamentul curativ dă rezultate bune mai ales la începutul bolii. Eficacitatea lui scade odată cu repetarea puseurilor și devine complet inutil în formele avansate sau terminale ale bolii. Se administrează un tratament desensibilizant cu hormoni corticoizi și ACTH, Aloe, Proper-Myl la care se adaugă vitaminoterapie (B_1, B_6, B_{12}, PP, C), relaxante musculare (Mydocalm, Clorzoxazonă), acid glutamic etc.

De o îngrijire specială trebuie să se bucure bolnavii aflați în faza avansată a bolii, cînd sînt de obicei imobilizați la pat. Prelungirea vieții lor depinde, în acest caz, aproape exclusiv de îngrijirile acordate de personalul mediu și auxiliar.

O altă problemă de tratament, la rezolvarea căreia cadrele medii sanitare sînt chemate să contribuie, este psihoterapia bolnavului cu scleroză multiplă. Bolnavul aflînd că suferă de o afecțiune cronică invalidantă, apărută în plină tinerețe, prezintă frecvent tulburări de tip depresiv, uneori destul de severe, care contribuie la agravarea tabloului clinic al bolii. De aceea trebuie să i se explice cu răbdare și competență că este vorba de o afecțiune compatibilă cu o activitate îndelungată și o viață familială aproape normală.

CAPITOLUL 10

BOLILE NERVILOR PERIFERICI

Nervii periferici, atît cei cranieni, cît şi cei rahidieni, pot fi afectaţi de un număr impresionant de factori patogeni, atît din mediul extern, cît şi din cel intern. În funcţie de natura leziunilor pe care aceşti factori le provoacă la nivelul unuia sau mai multor nervi, bolile nervilor periferici au fost clasificate în următoarele două mari grupe :

1. Neuropatii — boli în care nervul suferă un proces de degenerare parenchimatoasă.

2. Nevrite — boli în care nervul suferă un proces inflamator.

În cazul în care procesul degenerativ afectează un singur nerv, vorbim de mononeuropatie ; în cazul cînd afectează mai mulţi nervi, vorbim de polineuropatie. În mod similar, vom vorbi de mononevrite şi de polinevrite, în cazul proceselor inflamatorii.

În cadrul acestor afecţiuni, leziunile nervului se traduc fie prin tulburări motorii (paralizii şi pareze), fie prin tulburări de sensibilitate (nevralgii, hiper- sau hipoestezii). În cele ce urmează vom descrie cele mai frecvente dintre afecţiunile nervilor periferici caracterizate prin aceste două tipuri de tulburări.

I. NEVRALGIILE

Nevralgia este un simptom care, aşa după cum o arată şi denumirea (*neuron* = nerv, *algos* = durere) constă din durere. Această durere se manifestă pe traiectul şi (sau) în teritoriul de distribuţie al unuia sau mai multor nervi senzitivi sau micşti (senzitivo-motori).

Durerea nevralgică are intensitate variabilă mergînd de la o durere surdă, suportabilă, ca în nevralgia occipitală, de exemplu, pînă la durerea cumplită, insuportablă, ca în nevralgia de trigemen. Durata durerii poate fi de asemenea diferită — de la cîteva secunde şi ore pînă la zile. Bolnavul poate resimţi durerea nevralgică sub forma unei arsuri, junghi, muşcături, sfîşieri, descărcări electrice puternice, înţepături etc. În teritoriul dureros se descriu uneori fenomene vegetative (vasomotorii, secretorii, termice).

Nevralgiile pot apărea şi pe traiectul nervilor vegetativi ; aceste dureri poartă numele de simpatalgii.

În toate aceste cazuri, durerea nevralgică este rezultatul iritaţiei fibrelor senzitive ale nervilor de către diverşi factori din mediul extern sau intern.

Dintre nevralgiile mai des întîlnite amintim :

NEVRALGIA DE TRIGEMEN

Se manifestă sub forma unor dureri violente, insuportabile, ce apar pe traiectul uneia, a două sau al tuturor ramurilor nervului trigemen (de pe o jumătate de faţă). Durerea este asemănătoare unei lovituri de cuţit, unei smulgeri sau sfîrşieri a ţesuturilor, unei arsuri intense, cu durată scurtă — de la cîteva secunde pînă la maximum un minut. Durerea apare şi dispare brusc.

Fig. 31. — Zona dureroasă în nevralgia de trigemen.

Crizele dureroase pot surveni în salve care se repetă, uneori pînă la cîteva zeci de crize în 24 de ore. Perioadele de crize dureroase pot dura zile, săptămîni şi chiar luni, zi şi noapte, ducînd bolnavul la disperare.

Durerea apare spontan, dar poate fi declanşată şi de vorbire, tuse, strănut, masticaţie, deglutiţie, rîs, atingerea anumitor zone ale feţei sau ale cavităţii bucale, de către aer sau apă rece etc.

Zona dureroasă se limitează în general la teritoriul trigemenului (fig. 31), dar uneori poate iradia în ureche, regiunea occipitală sau cervicală.

În timpul crizei pot apărea fenomene vegetative : înroşirea feţei, lăcrimare sau spasme ale musculaturii de partea unde este localizată durerea.

După o perioadă de crize pot trece săptămîni, luni şi chiar ani, fără nici cea mai mică durere, după care, brusc, durerile pot reapărea.

În perioadele dintre crize, bolnavul nu prezintă nici un fel de tulburare clinică obiectivă, decît cel mult hipersensibilitate la presiunea punctelor trigeminale (în special supra- şi suborbitar).

Etiopatogenie. În funcţie de cauzele care duc la apariţia acestui sindrom dureros, au fost descrise două feluri de nevralgii de trigemen.

Nevralgia de trigemen esenţială sau primitivă se presupune a fi provocată de iritaţia fibrelor trigemenului prin infecţii periferice, tumori sau malformaţii ale carotidei la nivelul ganglionului Gasser, tumori ale fosei posterioare craniene etc.

Nevralgia de trigemen simptomatică a fost descrisă în tumori şi afecţiuni inflamatorii (meningite bazale luetice, osteite ale stîncii temporalului), malformaţii ale arterei bazilare şi ale sinusului cavernos, scleroza multiplă, cu sediul în fosa cerebrală mijlocie şi în cea posterioară, precum şi în unele boli generale ca : anemiile, diabetul, reumatismul, malaria, diverse boli metabolice şi intoxicaţii.

Nevralgia simptomatică sau secundară se deosebeşte de cea esenţială prin faptul că durerile nu sînt atît de violente, au durată mai lungă, iar cele de cauză intracraniană sînt însoţite totdeauna de tulburări neurologice (pareze ale nervilor oculomotori, tulburări de sensibilitate în regiunea feţei etc.).

Evoluţia şi prognosticul. Nevralgia de trigemen esenţială, chiar dacă are lungi perioade de linişte (luni, ani), evoluează în general către agravare cu crize dureroase din ce în ce mai dese, care pot cuprinde toate ramurile nervului de pe o parte a feţei şi chiar pot trece de partea opusă. Prognosticul este deci nefavorabil. În ceea ce priveşte nevralgia simptomatică, aceasta evoluînd paralel cu afecţiunea care i-a dat naştere, îi împrumută şi prognosticul — nefavorabil în cazul afecţiunilor tumorale sau inflamatorii intracraniene, bun în cazul bolilor infecţioase sau metabolice.

Tratamentul. Nu putem vorbi de un tratament preventiv al nevralgiei de trigemen decît în cazul nevralgiilor simptomatice, datorate focarelor infecţioase dentare sau otice ; ideal este ca aceste focare inflamatorii să fie asanate înainte ca ele să fi provocat sindromul dureros.

În ceea ce priveşte prevenirea crizei propriu-zise, am putea vorbi eventual de măsuri care să împiedice declanşarea reflexă a durerii, şi anume : se vor evita trecerea bruscă de la aer rece la cald şi invers, ingestia lichidelor prea fierbinţi sau prea reci, trau-

matismele banale ale feţei, periatul violent al dinţilor etc., măsuri pe care bolnavul dealtfel le ia singur după ce ajunge să cunoască factorii declanşatori.

Tratamentul curativ cauzal este indicat în primul rînd în nevralgiile simptomatice a căror cauză poate fi înlăturată fie chirurgical sau prin radioterapie (tumori şi malformaţii vasculare intracraniene), fie pe cale medicamentoasă (boli generale metabolice, infecţioase sau intoxicaţii).

Tratamentul curativ simptomatic, în special al nevralgiei esenţiale, este extrem de complex şi se îmbogăţeşte pe zi ce trece cu noi mijloace terapeutice. Numărul mare de medicamente şi metode de tratament denotă că nu s-a găsit încă tratamentul ideal al acestei suferinţe.

In formele mai uşoare, durerile pot dispărea după o cură de 5—10 zile cu antalgice obişnuite : acid acetil salicilic, chinină, piramidon, fenilbutazonă, algocalmin, fenacetol, la care se pot asocia preparate cu efecte calmante cum sînt Codenalul sau neuropletice (Clordelazin, Levomepromazin). Unele rezultate bune au fost obţinute şi cu Fenitoin sau iodură de potasiu, iar în ultimii ani cu preparatul Tegretol.

Felul medicamentului, doza şi durata curei vor fi stabilite numai de medic, care va urmări bolnavul pe toată durata tratamentului. Insistăm asupra acestui fapt, deoarece există bolnavi care, chinuiţi de suferinţă, încearcă tot felul de medicamente analgetice şi sedative, în doze de multe ori toxice. Or, majoritatea acestor medicamente au efecte adverse uneori deosebit de grave asupra ficatului, sîngelui, rinichiului, tensiunii arteriale sau sistemului nervos. De aceea, asistenta medicală este datoare să urmărească aplicarea corectă a tratamentului prescris şi să convingă bolnavul de pericolul autotratamentului.

Asocierea vitaminelor din grupul B (B_1, B_{12}) şi PP la tratamentul cu analgetice şi sedative s-a soldat cu rezultate bune.

Curele medicamentoase sînt completate cu procedee fizioterapice : galvanizări, ionizări, raze ultraviolete, precum şi radioterapie profundă.

Dacă toată această terapie complexă nu dă rezultate, cum se întîmplă deseori, se recurge la tratamentul chirurgical. Acesta constă în blocarea căii de transmitere a durerii fie prin infiltraţii cu novocaină, xilină sau alcool ale ramurilor periferice ale trigemenului, fie prin alcoolizarea ganglionului Gasser (de unde iau naştere cele trei ramuri ale trigemenului), fie prin secţionarea fibrelor senzitive ale trigemenului la diverse niveluri.

NEVRALGIA GLOSOFARINGIANĂ

Se manifestă prin dureri vii, de multe ori atroce, în regiunea amigdaliană, partea posterioară a limbii şi faringe. Ca şi în nevralgia de trigemen, durerea are durată scurtă şi este asemănătoare unei lovituri de cuţit, unei ruperi a ţesuturilor sau unei descărcări de curent electric. Iradiază de obicei în ureche, mai rar în ceafă sau în regiunea feţei. Durerile pot fi declanşate de deglutiţie, tuse, căscat, vorbire sau de ingestia anumitor alimente : ceapă, ciocolată, alimente sărate etc. Crizele sînt însoţite de fenomene vegetative — hipersudoraţie şi congestia feţei, lăcrimare, hipersalivaţie.

Etiopatogenie. S-au descris şi în acest caz două forme de nevralgie glosofaringiană, în funcţie de cauze : esenţială şi simptomatică, ultima provocată de iritaţia fibrelor senzitive ale nervului prin tumori, traumatisme şi alte boli ale coloanei cervicale, şi mai ales de infecţii la nivelul amigdalelor.

Evoluţia şi prognosticul. Nevralgia de glosofaringian este mai rezistentă la tratament decît nevralgia de trigemen. Prognosticul este în general nefavorabil.

Tratamentul — este în linii mari acelaşi ca în nevralgia de trigemen. În cazurile rezistente la tratamentul medicamentos, se recurge la secţionarea nervului.

NEVRALGIA OCCIPITALĂ (NEVRALGIA SUBOCCIPITALĂ, NEVRALGIA NERVULUI ARNOLD)

Este un sindrom dureros întîlnit destul de frecvent. Subiectiv, bolnavul acuză dureri în ceafă, regiunea occipitală — uni- sau bilateral, cu iradieri în regiunea mastoidiană, vertex, regiunea frontală sau ureche. În general, durerile sînt surde, suportabile, dar au durată mai mare decît cele din nevralgia de trigemen sau glosofaringian. Pot fi declanşate reflex de pieptănat, de mişcări ale capului şi gîtului sau de aşezarea pălăriei pe cap. Uneori se însoţesc de fenomene vegetative, tulburări vasomotorii regionale, căderea părului sau de tulburări digestive (greaţă, vărsături).

Etiopatogenie. Nevralgia occipitală este produsă de factori numeroşi şi diferiţi : frigul, spondiloza cervicală, traumatisme şi tumori cervicale, reumatismul, herpesul zoster, intoxicaţii cu alcool şi nicotină etc.

Evoluţia şi prognosticul sînt în strînsă dependenţă de evoluţia factorului sau factorilor cauzali.

Tratamentul cauzal vizează îndepărtarea cauzelor infecţioase, tumorale, toxice enumerate. În cazul nevralgiei datorate frigului,

gripei, reumatismului, tratamentului simptomatic cu medicamente antalgice obişnuite, completat cu procedee fizioterapice şi cu infiltraţii cu xilină ale nervului Arnold duc de obicei la dispariţia sindromului dureros.

NEVRALGIA INTERCOSTALĂ

Este o nevralgie simptomatică ce survine cel mai ades după un herpes zoster intercostal, afecţiuni pleurale sau pneumonie. Durerea se resimte de obicei pe traiectul unui singur nerv intercostal, este foarte intensă şi persistentă. Durerea nevralgică după herpes zoster are caracter de arsură şi este extrem de rebelă la tratament.

NEVRALGIA SCIATICĂ (SCIATICA, SCIATALGIA)

Este un sindrom dureros manifestat pe traiectul şi în teritoriul de distribuţie al nervului sciatic. Durerea apare de obicei brusc, după un efort fizic (ridicarea unei greutăţi, aplecarea înainte, torsiunea trunchiului, săritură, poziţie ortostatică sau aplecată prelungită) sau după expunere mai îndelungată la frig şi umezeală. Dacă la început durerea este limitată la regiunea lombară, ulterior coboară de-a lungul unuia din membrele inferioare (niciodată bilateral), fiind resimţită pe faţa posterioară a coapsei şi gambei, cu iradiere spre gleznă şi călcîi. Caracterul durerii variază de la bolnav la bolnav, în funcţie de etiologie, şi chiar la acelaşi bolnav, în funcţie de poziţia acestuia, de mişcările pe care le face etc. Intensitatea poate merge de la o senzaţie de jenă dureroasă pînă la dureri paroxistice sub formă de junghiuri, arsură profundă, sfîşiere a ţesuturilor, ruperea nervului. Durerea este continuă şi poate fi accentuată de tuse, strănut, defecaţie, suflarea nasului, mers, anumite poziţii ale trunchiului. Este mai accentuată în poziţia şezînd, precum şi în timpul nopţii.

Anumite manevre folosite de medic în cursul examenului clinic al bolnavului măresc intensitatea durerii : presiunea nervului sciatic pe planurile dure profunde, flectarea pe abdomen a membrului inferior întins, flexia pasivă a trunchiului pe bazin, mersul pe călcîie etc.

Cu timpul, bolnavul îşi adaptează coloana vertebrală, trunchiul şi mersul la anumite poziţii care îi micşorează durerea, numite poziţii antalgice. Acestea sînt uneori destul de bizare : scolioză cu trunchiul înclinat de partea opusă membrului afectat ; poziţia „în

cocoş de puşcă", cînd bolnavul stă culcat ; mersul şchiopătînd (salutînd) sau poziţia şezînd pe o singură fesă.

În multe cazuri, durerea este însoţită de tulburări discrete de sensibilitate (hipoestezie superficială la nivelul piciorului), de tonus muscular (hipotonia muşchilor fesieri şi ai gambei), de reflectivitate (diminuarea sau abolirea reflexului ahilian), de circulaţie (hipotermie şi cianoză evidente mai ales la nivelul piciorului) şi chiar de tulburări trofice (amiotrofia pediosului cu fixarea halucelui în flexie). În sciatalgia datorată hernierii discului intervertebral, tulburările asociate pot fi mai pronunţate, iar tulburările motorii pot să capete caracterul aşa-numitei sciatici paralizante, cu paralizia extensorilor piciorului şi mers stepat.

Examene de laborator. Examenul radiologic al coloanei lombare efectuat fără substanţă de contrast sau cu lipiodol poate furniza elemente extrem de preţioase atît în stabilirea diagnosticului etiologic (tumoare vertebrală, hernie de disc, spondilită), cît şi a celui topografic (locul compresiunii). Examenul electromiografic (E.M.G.) ne poate ajuta de asemenea în stabilirea diagnosticului topografic, ca şi în alegerea terapiei, în funcţie de faza evolutivă a bolii. În cazul în care apar anomalii E.M.G. importante sau de un anumit tip, se indică, de exemplu, intervenţia neurochirurgicală.

Etiopatogenia. Cauza care duce în 80—90% din cazuri la apariţia nevralgiei sciatice este hernia de disc lombară (L_4—L_5) sau lombosacrată (L_5—S_1).

Nevralgia sciatică este o afecţiune în special a vîrstei de peste 40 de ani, deci a perioadei de maximă activitate, care coincide însă cu apariţia modificărilor degenerative la nivelul discurilor, inelelor şi ligamentelor vertebrale. Alte cauze, în afară de hernia discală, sînt : arahnoiditele, morbul Pott lombar, reumatismul vertebral degenerativ (spondiloza şi spondilita), tumorile sau traumatismele coloanei lombare (mult mai rar).

Durerile apar datorită iritaţiei fibrelor senzitive ale sciaticului la nivelul rădăcinilor, ganglionului spinal, al găurii de conjugare sau chiar la nivelul trunchiului nervului.

Evoluţia şi prognosticul sciaticii depind de cauza sau cauzele care au provocat-o.

În tumorile metastatice vertebrale, spondilite şi morb Pott, suferinţa devine cronică, rebelă la tratament, iar prognosticul este nefavorabil. În herniile de disc, tratamentul medical conservator are de multe ori rezultate durabile cu dispariţia totală a durerilor pe perioade îndelungate. Prognosticul este în acest caz favorabil şi bolnavul poate duce practic o viaţă normală.

Tratamentul. Profilaxia herniei de disc trebuie bine cunoscută de către personalul sanitar ; în cadrul activității de educație sanitară, discuțiile individuale sau în grup, acasă sau la locul de muncă al cetățeanului, trebuie să arate rolul obezității, al sedentarismului, al traumatismelor coloanei lombare, al eforturilor intense și bruște (în special ridicarea de greutăți) în apariția acestei afecțiuni chinuitoare. Asistenta medicală trebuie să insiste asupra posibilităților de prevenire a herniei de disc și implicit a nevralgiei sciatice, cu ajutorul gimnasticii zilnice.

Odată apărută nevralgia, personalul sanitar trebuie să îndrepte imediat bolnavul către medicul neurolog, singurul în măsură să decidă asupra tratamentului. Asistenta se va feri să recomande bolnavului antalgice sau să facă infiltrații lombare, așa cum a văzut că face medicul, deoarece, după cum am arătat, nevralgia poate fi provocată de afecțiuni grave ale coloanei (tumori, tuberculoză vertebrală), care, nedescoperite la timp, duc la tulburări neurologice ce pot pune în pericol chiar viața bolnavului.

Tratamentul conservator va începe întotdeauna cu repausul prelungit pe un pat tare. Dacă bolnavul stă în decubit dorsal, va pune o pernă sub spate și una sub genunchi, realizînd așa-zisa poziție „de hamac" care ușurează durerea. Dacă stă în decubit ventral, va pune o pernă sub abdomen.

Uneori numai acest tratament simplu poate să ducă după 2—3 săptămîni la regresiunea totală a sindromului dureros, bolnavul reluîndu-și treptat activitatea. Dacă durerile sînt intense, se pot administra antalgice obișnuite (acid acetilsalicilic, Codamin, Fasconal etc.). Se poate institui concomitent și tratamentul fizioterapic (termoterapia și razele ultraviolete, la început, apoi masajul pe zone, aplicații de parafină, galvanizări etc.). Roentgenterapia profundă lombosacrată poate completa tratamentul fizioterapic. Dacă durerile nu cedează, se recurge la infiltrația cu novocaină sau xilină a rădăcinilor sciaticului și chiar la rahianestezie.

După dispariția durerilor și reluarea activității, bolnavul va avea grijă să poarte un corset sau un brîu strîns. El își va schimba ocupația, dacă aceasta implică eforturi fizice.

Cazurile de sciatică rebelă la tratament pe o perioadă care depășește 6 luni, la care se adaugă semne de compresiune medulară, trebuie îndreptate către un serviciu de neurochirurgie pentru intervenție operatorie.

II. PARALIZIILE NERVILOR PERIFERICI

Paralizia (*para* = asemănător cu, *lysis* = distrucție, dizolvare) este diminuarea sau abolirea funcției unuia sau mai multor nervi

motori sau micşti pe teritoriul lor de distribuţie. Ea apare ca simptom dominant în unele afecţiuni ale nervilor periferici şi se traduce prin scăderea severă sau dispariţia forţei musculare în teritoriul respectiv.

Pareza (*paresis* = slăbire) este o paralizie incompletă, parţială, cu păstrarea relativă a forţei musculare.

Scăderea sau dispariţia funcţiei motorii a nervului paralizat se datoreşte întreruperii parţiale sau totale a influxului nervos, provocată de leziunile degenerative sau inflamatorii localizate la nivelul rădăcinilor, trunchiului sau terminaţiilor periferice ale nervului. Paralizia se însoţeşte îndeobşte de tulburări de sensibilitate, vasomotorii şi trofice în teritoriul nervului lezat.

În funcţie de felul leziunii, paralizia (pareza) poate fi definitivă sau numai tranzitorie.

Etiopatogenie. Traumatismele pot provoca leziuni prin secţionarea sau ruperea completă a nervului, prin contuzia sau zdrobirea acestuia, prin întindere, înţepare sau compresiune. Leziunile traumatice sînt produse cel mai adesea de obiecte sau arme tăioase, glonţ, corpuri contondente, fragmente osoase din focarele de fractură etc.

Maladiile infecţioase cronice sau acute ca sifilisul, lepra, febra tifoidă, tifosul exantematic etc. pot provoca paralizii prin leziuni de nevrită.

Dintre alte cauze de paralizii enumerăm alergiile la diverse seruri şi vaccinuri (anatoxină tetanică, ser antirabic), înţepăturile de insecte (viespe, căpuşă, ţînţar), intoxicaţiile cu anumite substanţe medicamentoase (arsen), trombozele sau hemoragiile arterelor din vecinătatea nervilor ş.a.

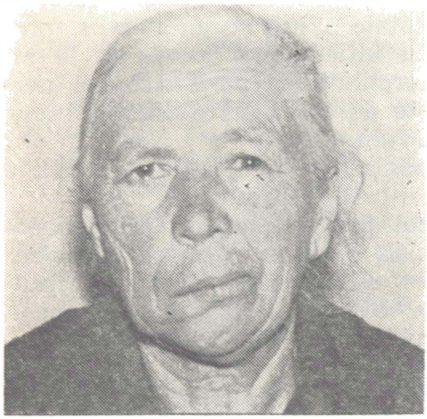
Patogenie. Toţi aceşti agenţi cauzali determină paralizia prin următoarele mecanisme : secţionarea completă a nervului (traumatisme) ; leziune în continuitate (elongaţii, contuzii) — fibrele nervoase se rup, dar rămîne scheletul conjunctiv al nervului, ceea ce înlesneşte regenerarea acestuia ; blocaj trecător al conductibilităţii nervului fără întreruperea fibrelor datorită stazei vasculare sau ischemiei (paraliziile purtătorilor de cîrje) ; iritaţia fibrelor nervului, atît a celor motorii, cît şi a celor senzitive (traumatisme mai uşoare).

Dintre paraliziile pe care cadrele medii le pot întîlni în activitatea de teren, de policlinică sau spital, cele mai frecvente sînt următoarele :

Paralizia facială periferică (paralizia nervului facial). Nervul facial, a VII-a pereche a nervilor cranieni, este un nerv pur motor, care inervează muşchii unei jumătăţi a feţei. Lezarea sa duce la

paralizia acestor mușchi însoțită uneori și de tulburări de sensibilitate (întrucît se pare că nervul are și fibre senzitive).

Etiopatogenie. Cauza majorității paraliziilor faciale (80%) este încă necunoscută. Aceste paralizii, numite „esențiale", au fost atribuite frigului (de aceea s-au și numit „a frigore") sau unei infecții virale, dar adevărata lor origine rămîne deocamdată neprecizată.



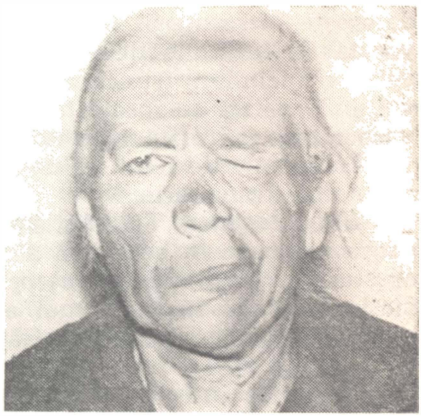


Fig. 32 A. — Bolnavă cu paralizie facială periferică dreaptă : aspectul feței în repaus.

Fig. 32 B. — Aceeași bolnavă ca în fig. 32 A : aspectul feței la închiderea ochilor.

În cca. 20% din cazuri paralizia poate apărea din cauza traumatismelor bazei craniului, tumorilor sau proceselor supurative de vecinătate (otice), meningitei bazilare, bolilor infecțioase generale (difterie, febră tifoidă).

Lezarea nervului se poate produce atît la nivel central (nucleul facial din trunchiul cerebral), cît și la nivelul feței.

Semne clinice. Debutul paraliziei faciale este de obicei brusc, precedat uneori de dureri în ureche sau la nivelul mastoidei. În cîteva ore se instalează simptomul cel mai caracteristic, și anume asimetria facială. Jumătatea paralizată a feței pare moale și flască, deoarece șanțurile și cutele normale ale feței se șterg. Sprînceana și colțul gurii sînt mai coborîte de partea bolnavă. Ochiul este larg deschis și lăcrimează aproape continuu. Toate trăsăturile feței, și în special gura, sînt trase către partea sănătoasă (fig. 32 A). Asimetria se accentuează și mai mult în timpul mișcărilor voluntare ale musculaturii feței (fig. 32 B). Bolnavul nu poate încreți fruntea, nu poate țuguia buzele de partea paralizată. Din cauza paraliziei mușchilor obrazului și buzelor, bolnavul are dificultăți de pronun-

tare a cuvintelor, greutate în masticație, nu poate sufla și nici fluiera.

Examenul de laborator care ne poate furniza informații atît asupra gravității paraliziei, cît și asupra prognosticului și eficacității tratamentului este examenul electromiografic (E.M.G).

Evoluția și prognosticul depind de agentul cauzal și de leziunea pe care acesta a determinat-o la nivelul nervului. Astfel, o paralizie prin secțiune traumatică are prognostic nefavorabil, date fiind șansele minime de restabilire a funcției nervului.

Evoluția. Paralizia „esențială" sau „a frigore" evoluează în general timp de 2—3 luni și numai în formele ușoare vindecarea totală survine în 2—3 săptămîni. Dacă după trei luni nu s-a produs vindecarea, prognosticul devine nefavorabil.

Există uneori pericolul unor recidive ale paraliziei, care survin fie de aceeași parte, fie contralateral.

Complicația cea mai frecventă și cea mai de temut a paraliziei faciale periferice este contractura secundară (hemispasmul facial postparalitic). Această complicație se manifestă sub forma unei contracturi a musculaturii hemifeței paralizate, asociată cu mișcări involuntare anormale (cînd bolnavul închide ochiul, se ridică și colțul buzei de partea bolnavă). Contractura musculaturii de partea bolnavă poate crea impresia inversării paraliziei, întrucît trăsăturile feței sînt acum deviate către partea bolnavă, ochiul este mai închis, colțul gurii tras mai în sus de această parte.

Tratamentul. Pentru asistenta medicală, prima fază a tratamentului curativ va fi îndrumarea imediată către medic a celui care prezintă semne oricît de ușoare de paralizie facială, întrucît acestea pot ascunde grave afecțiuni locale sau generale, pe care numai medicul le poate diagnostica. Tot medicul este singurul în măsură să decidă asupra felului tratamentului : medicamentos, fizioterapic sau chirurgical.

În cazul paraliziei simptomatice, tratamentul va fi în primul rînd cauzal (antiluetic, antiinfecțios, neurochirurgical, radioterapic).

În paraliziile „esențiale" sau „a frigore" se administrează cu bune rezultate salicilat de sodiu, vitamina B_1, cortizon și ACTH.

Bolnavilor li se recomandă evitarea curenților de aer rece și a frigului.

Ca tratament fizioterapic se aplică unde ultrascurte, ionizări cu iodură de potasiu și, cu prudență, întrucît poate apărea contractura secundară, curenții galvanici.

Tratamentul chirurgical în această formă are indicații destul de limitate, iar rezultatele nu sînt totdeauna satisfăcătoare.

PARALIZIILE NERVILOR OCULOMOTORI

Cele trei perechi de nervi oculomotori — perechea a III-a, oculomotorul comun, perechea a IV-a, pateticul, şi perechea a VI-a, oculomotorul extern —, pot fi sediul unor leziuni exprimate clinic prin pareze sau paralizii ale musculaturii extrinseci a globilor oculari.

Etiologie. Lezarea nervilor oculomotori poate fi provocată de numeroase cauze locale şi generale. Dintre cauzele locale, cele mai frecvente sînt traumatismele şi tumorile orbitei şi ale bazei craniului, anevrismele şi tromboflebitele vaselor de la baza craniului, accidentele vasculare cerebrale (hemoragii sau tromboze), în special la nivelul trunchiului cerebral, meningitele etc. Dintre cauzele generale — encefalitele virale şi bacteriene, afecţiunile degenerative ereditare, intoxicaţiile diverse, scleroza multiplă etc.

Semne clinice. Paralizia nervilor oculomotori se manifestă constant prin următoarele tulburări :

Fig. 33. — Strabism convergent la o bolnavă cu paralizie de nerv oculomotor extern *(abducens)*.

— strabism paralitic (privire sașie) convergent (privire crucişă), cînd axa vizuală a ochiului paralizat este îndreptată înăuntru (fig. 33), sau divergent — axa vizuală este îndreptată în afară, sau vertical, — axa vizuală e deviată în sus ;

— limitarea sau absenţa mişcărilor ochiului în direcţia muşchiului paralizat. De exemplu. în paralizia nervului oculomotor extern, pe care o întîlnim cel mai frecvent, ochiul afectat nu poate fi mişcat lateral, deoarece muşchiul drept extern care efectuează această mişcare este paralizat ;

— diplopia (vederea dublă) se datoreşte strabismului, care face ca imaginea obiectelor să nu mai cadă pe două puncte identice de pe retine, ci pe puncte diferite.

Evoluţia şi prognosticul acestor paralizii sînt strîns dependente de cauza care le-a dat naştere. Fiind vorba în majoritatea cazurilor de afecţiuni neurologice sau infecţioase grave, prognosticul este nefavorabil sau în cel mai bun caz rezervat.

Tratamentul. Ca şi în cazul nevralgiei faciale, odată descoperită paralizia unui nerv oculomotor, asistenta medicală, cunoscînd gravi-

tatea afecțiunilor care provoacă această tulburare, va îndruma imediat bolnavul către medic.

Tratamentul cauzal medicamentos, neurochirurgical și radioterapic va fi completat cu administrarea vitaminei B_1, B_{12}, strichninei etc.

PARALIZIA PLEXULUI BRAHIAL

Plexul brahial rezultă din unirea ultimelor cinci rădăcini rahidiene cervicale (4, 5, 6, 7 și 8) și a primei rădăcini rahidiene toracale. Din plexul brahial iau naștere toți nervii care inervează mușchii membrului superior și ai centurii scapulare.

Etiopatogenie. Cea mai frecventă cauză a paraliziei plexului brahial este reprezentată de traumatisme. Traumatismele produc lezarea trunchiurilor sau ramurilor plexului prin smulgere (accidente cu cădere pe umăr sau smulgere a brațului), prin plăgi supraclaviculare sau axilare datorate armelor de foc sau albe, prin fractura claviculei. Altă cauză, tot de natură traumatică, poate fi compresia datorată cîrjelor, unei coaste cervicale, morbului Pott cervical, cancerului vertebral, arahnoiditei cervicale etc.

Semne clinice. Paralizia plexului brahial poate fi totală sau parțială.

În cazul paraliziei totale, membrul superior afectat atîrnă inert pe lîngă corp. Bolnavul nu poate efectua nici o mișcare cu acest membru. Musculatura este flască și începe să se atrofieze destul de repede. Curînd apar și tulburări de sensibilitate (scăderea sau dispariția sensibilității superficiale sau/și profunde) și tulburări vegetative (edeme, hipersudorație, înroșirea tegumentelor), care cuprind aproape totalitatea membrului paralizat.

Paraliziile parțiale sînt de trei tipuri, în funcție de rădăcinile sau trunchiurile nervoase afectate : tipul superior, mijlociu și inferior. Tulburările motorii, de sensibilitate și vegetative, care li se asociază, se manifestă numai la nivelul anumitor mușchi și regiuni cutanate reprezentînd teritoriul de distribuție al fibrelor nervoase lezate.

Evoluția și prognosticul paraliziei plexului brahial depind de cauza care a produs paralizia și de forma clinică a acesteia. Evoluția paraliziilor traumatice este mai lungă, iar șansele de recuperare a deficitului motor și senzitiv mai mici. Paraliziile totale au de asemenea prognostic întunecat : cu toate tehnicile moderne de recuperare, bolnavii rămîn cu invalidități permanente într-un procentaj destul de ridicat.

Tratamentul cauzal constă în îndepărtarea cît mai rapidă a factorilor de compresie a plexului (fragmente osoase fracturate, coaste

cervicale, tumori etc.). Tratamentul medicamentos este acelaşi ca în toate paraliziile de nervi periferici. Spre deosebire de paraliziile nervilor cranieni, în paraliziile plexului brahial îşi găsesc un larg cîmp de aplicare metodele fizioterapice şi de cultură fizică medicală ; în multe cazuri cu ajutorul lor s-au obţinut recuperări funcţionale spectaculare. De aceea este de dorit ca asistenta medicală să aibă un bagaj elementar de cunoştinţe de fizioterapie şi cultură fizică medicală (masaj, gimnastică pasivă, aplicări de parafină etc.), foarte utile în recuperarea acestor bolnavi după externarea din spital.

PARALIZIA NERVULUI MEDIAN

Nervul median este una din cele trei ramuri principale ale plexului brahial. El inervează majoritatea muşchilor lojii anterioare a antrebraţului, care au rolul de a efectua flexia mîinii pe antebraţ, precum şi o parte din muşchii mîinii, care au rol în adducţia şi flexia policelui. Prin adducţia şi flexia policelui se realizează cea mai importantă mişcare a degetelor, „pensa polidigitală", mişcare care asigură funcţia de apucare (prehensiune) a mîinii. Fiind un nerv mixt, cuprinde şi fibre senzitive pentru 2/3 din faţa palmară a mîinii corespunzînd primelor trei degete, ca şi jumătate din faţa dorsală a degetelor arătător şi mijlociu.

Etiopatogenie. Paralizia nervului median este cauzată cel mai frecvent de traumatisme directe ale nervului (răniri, fracturi, compresii) sau, foarte rar, de leziuni inflamatorii în cadrul unei boli infecţioase. Una din cauze, asupra căreia vrem să atragem în mod deosebit atenţia, este lezarea acestui nerv la nivelul plicii cotului datorită acţiunii necrozante a unor substanţe injectate greşit paravenos (calciu clorat, clorură de sodiu, miofilin, cianură de mercur etc.). Conţinînd atît fibre motorii, cît şi senzitive, precum şi un important mănunchi de fibre vegetative, paralizia musculaturii inervate de median va fi însoţită totdeauna de tulburări de sensibilitate, ca şi de importante tulburări trofice.

Semne clinice. În paralizia nervului median, tulburările motorii cele mai importante privesc mişcările policelui. Pentru că policele nu poate fi flectat, bolnavul nu poate închide pumnul, iar prehensiunea se face cu dificultate. De asemenea, nu pot fi flectate indexul şi degetul mijlociu (fig. 34). Flexia mîinii pe antebraţ se face anevoios, deoarece această mişcare este efectuată numai de muşchii inervaţi de nervul cubital anterior, dacă acesta nu este şi el paralizat (paralizia asociată de nerv median şi cubital). Tulburările de sensibilitate (hipoestezia şi anestezia) cuprind în ge-

neral numai o parte din suprafaţa inervată de nervul median (degetul arătător şi suprafaţa palmară a degetului mare).

Tulburările trofice interesează atît tegumentele, cît şi muşchii mîinii şi antebraţului.

Pielea devine uscată, subţire şi aderentă de planurile profunde. Apar alteraţii ale unghiilor şi cianoza primelor trei degete. Muşchii eminenţei tenare şi ai antebraţului se atrofiază. Dacă se asociază şi paralizia cubitalului, se produce atrofia muşchilor eminenţei hipotenare cu flexia în gheară a degetelor, ceea ce face ca mîna să semene cu mîna unei maimuţe (mîna simiană).

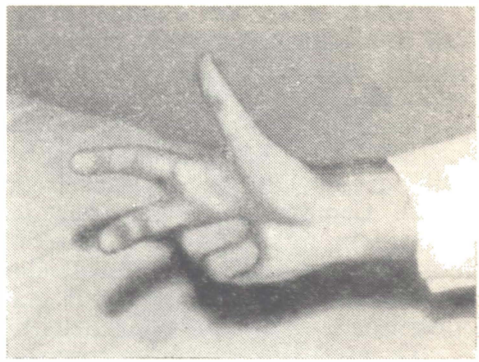


Fig. 34. — Aspectul mîinii în paralizia de nerv median.

Evoluţia şi prognosticul depind de gravitatea şi de topografia leziunii nervului. Astfel, în leziunile traumatice grave, posibilităţile de recuperare sînt minime, iar invaliditatea este definitivă. De asemenea, în lezunile care pe lîngă paralizie provoacă şi tulburări de tip iritativ — nevralgii, cauzalgii —, evoluţia este mai lungă şi procentul de recuperare mult mai scăzut.

Tratamentul. Cadrele medii sanitare trebuie să respecte cu strictețe tehnica injecţiilor în venele plicii cotului, ştiut fiind că acest tip de paralizie poate fi uneori consecinţa injectării paravenoase a substanţelor cu acţiune neurolitică amintite. Injectarea acestor substanţe se va face cu deosebită grijă, fără grabă, iar la cea mai mică durere sau umflătură la locul punctiei, se va întrerupe injectarea substanţei şi se vor lua primele măsuri de îngrijire (comprese, injectarea de substanţe neutralizante etc.).

Tratamentul — cauzal, simptomatic şi recuperator — este identic cu cel al paraliziei plexului brahial.

PARALIZIA NERVULUI RADIAL

Nervul radial inervează un număr mare de muşchi ai braţului şi antebraţului cu rol în mişcările de flexie şi extensie a antebraţului, pronaţia şi supinaţia mîinii, extensia şi abducţia mîinii şi degetelor. Posedă fibre senzitive pentru o parte din faţa dorsală a

mîinii (corespunzînd primelor 4 degete) şi pentru faţa dorsală a antebraţului şi braţului. Conţine de asemenea fibre vegetative, dar mult mai puţine decît nervul median.

Dintre cele trei ramuri principale ale plexului brahial, cel mai frecvent afectat de paralizie este nervul radial ; din cauza aşezării sale superficiale şi a raporturilor anatomice de imediată vecinătate cu osul humerus, acest nerv este deosebit de vulnerabil la traumatisme.

Etiologie. Traumatismele reprezintă, dealtfel mai mult decît la alţii nervi periferici, cea mai frecventă cauză a paraliziei de nerv radial. Compresiunile nervului datorită cîrjelor sau unor poziţii vicioase în timpul lucrului (mecanicii de locomotivă care îşi sprijină braţul de marginea ferestrelor cabinei), sau după beţie, cînd cel intoxicat doarme cu capul culcat pe braţele întinse pe masă, constituie o altă cauză a paraliziei nervului radial.

O cauză asupra căreia vrem să atragem din nou atenţia asistentei medicale este reprezentată de injecţiile locale incorect făcute. La acest nivel — treimea superioară a feţei laterale şi posterioare a braţului — se fac de obicei injecţiile subcutanate. Or, există pericolul ca o injecţie subcutanată incorect făcută, mai ales la persoanele slabe, să atingă planurile mai profunde, unde se găseşte trunchiul nervului radial, şi să provoace lezarea acestuia fie prin înţepare, fie prin substanţa injectată.

Intoxicaţiile, în special intoxicaţia saturnină (cu plumb), precum şi infecţiile diverse pot provoca (mai rar) paralizia nervului radial.

Semnele clinice depind de gravitatea şi topografia leziunii. Astfel, leziunea totală a nervului la nivelul axilei are drept consecinţă paralizia tuturor muşchilor inervaţi de radial. Această eventualitate se întîlneşte însă mai rar. Cea mai frecventă paralizie a radialului este provocată de leziuni la nivelul treimii mijlocii a braţului. În acest caz bolnavul nu poate face extensia mîinii, a degetelor şi a antebraţului. Mîna are aspect de „mînă căzută" (fig. 35), iar datorită uşoarei flexii a antebraţului şi a flexiei degetelor în palmă, membrul superior capătă atitudinea de „gît de lebădă". Mişcarea de supinaţie (întoarecerea palmei în sus) este abolită. Închiderea pumnului şi apucarea (prehensiunea) se fac anevoie.

Tulburările de sensibilitate sînt discrete şi ocupă o zonă destul de redusă pe faţa dorsală a mîinii şi uneori şi pe cea a antebraţului.

Tulburările trofice se manifestă prin atrofii ale muşchiului triceps şi muşchilor lojii externe a antebraţului.

Evoluţie. Paraliziile datorate compresiunii prin cîrje, poziţiilor vicioase în timpul muncii, sau după beţie, au durată mai scurtă şi

prognostic bun. Acestea beneficiază pe larg de medicaţia vitaminică, de procedurile fizioterapice şi în special de cultura fizică medicală.

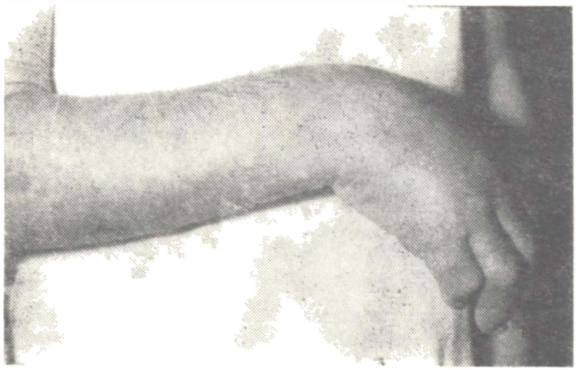


Fig. 35. — Aspectul mîinii în paralizia de nerv radial.

În ultimii ani, prognosticul întunecat al paraliziilor definitive după leziuni grave ale nervului radial s-a ameliorat datorită chirurgiei reparatorii : prin intervenţii de transplantare a tendoanelor se realizează recuperări parţiale ale mişcărilor mîinii.

PARALIZIA NERVULUI CUBITAL

Nervul cubital inervează muşchii flexori ai pumnului, muşchii mici ai mîinii, care efectuează mişcările de lateralitate (abducţie şi adducţie) ale degetelor, precum şi muşchii care realizează adducţia mîinii. Fibrele sale senzitive inervează aproximativ jumătate din suprafaţă palmară şi dorsală a mînii corespunzînd degetului mic şi degetului inelar. Nervul conţine şi un contingent de fibre vegetative.

Etiologie. Pareza sau paralizia cubitalului se întîlneşte la unii profesionişti care, prin natura muncii lor, suportă traumatisme mici dar permanente ale palmei (sculptori în lemn şi piatră, cismari, tîmplari, ciclişti) sau ale cotului (telefoniste). Traumatismele mari (răniri, fracturi, luxaţii) ale cotului sau ale cubitusului pot produce, de asemenea, paralizia nervului cubital. Unele boli infecţioase, în special lepra, completează etiologia acestei paralizii.

Semne clinice. Semnul caracteristic al paraliziei cubitalului este flexia permanentă a ultimelor două degete ; aceasta realizează aşanumita „gheară cubitală" (fig. 36). Abducţia şi adducţia degetelor

se fac incomplet şi anevoie. Bolnavul nu poate face mîna „căuş", nu poate uni vîrfurile tuturor degetelor, execută cu greutate sau deloc mişcările fine (cusutul, scrisul, încheiatul şi descheiatul nasturilor etc.). Flexia şi adducţia pumnului se efectuează de asemenea anevoios. Tulburările de sensibilitate (hipoestezie sau anestezie) sînt evidente la nivelul degetului mic şi inelar şi al marginii cubitale a mîinii.

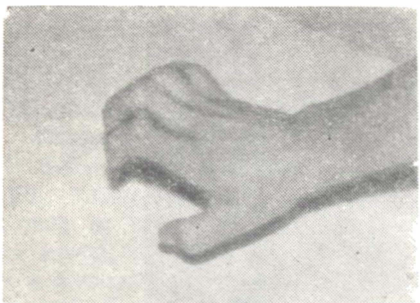


Fig. 36. — Mîna în formă de gheară în paralizia de nerv cubital.

Se constată tulburări trofice ale muşchilor interosoşi dorsali şi ale muşchilor eminenţei hipotenare, din care cauză mîna capătă aspect scheletic. Mai rar apar şi tulburări ale tegumentelor (piele uscată, cianoză, hiperkeratoză, tulburări vasomotorii).

Evoluţia şi prognosticul depind de gravitatea leziunii nervului. Leziunile traumatice cu gheară cubitală accentuată şi cu paralizia adductorului policelui duc la invaliditate aproape totală a mîinii respective, cu prognostic nefavorabil. În rest, tratamentul medicamentos, fizioterapic şi cultura fizică medicală pot duce la recuperări, uneori importante, ale funcţiilor mîinii paralizate.

PARALIZIA NERVULUI SCIATIC

Nervul sciatic, rezultat din unirea ultimelor două rădăcini rahidiene lombare (L_4, L_5) şi primelor trei rădăcini sacrale (S_1, S_2, S_3), este cea mai importantă ramură a plexului sacral şi totodată cel mai lung nerv al corpului. Nervul sciatic iese din bazin prin orificiul infrapiriform şi coboară acoperit de muşchiul marele fesier către faţa posterioară a membrului inferior, pînă în spaţiul popliteu, unde se ramifică în două ramuri terminale — antagoniste ca funcţie — : nervul sciatic popliteu intern (nervul tibial) şi nervul sciatic popliteu extern (nervul peronier comun). Nervul sciatic inervează, prin numeroasele sale ramuri colaterale şi terminale, musculatura flexoare a gambei pe coapsă, musculatura flexoare şi extensoare a piciorului şi a degetelor piciorului. Prin fibrele sale senzitive asigură sensibilitatea tegumentelor gambei în totalitate.

Paralizia totală a nervului sciatic se întîlneşte destul de rar. Lezarea trunchiului nervului la nivelul coapsei sau chiar mai sus

se manifestă de obicei prin paralizia uneia din cele două ramuri terminale ale sale.

Etiologie. Traumatismele nervului prin răniri pe front, fracturi ale pelvisului, ale femurului, elongația brutală în cursul unor probe sportive, compresiuni prin tumori ale pelvisului, pot provoca leziuni soldate cu paralizia sciaticului. O cauză asupra căreia vrem să atragem încă o dată atenția cadrelor medii este cea reprezentată de injecțiile intramusculare în regiunea fesieră, făcute incorect : prin înțeparea nervului sciatic sau prin injectarea în nerv sau lîngă nerv a anumitor medicamente (bismut, sulfamide) se produc leziuni grave ale acestuia urmate de paralizie.

Semne clinice. Paralizia nervului sciatic se traduce clinic prin pierderea completă a tuturor mișcărilor piciorului și degetelor piciorului. Cînd bolnavul ridică membrul inferior afectat, piciorul atîrnă cu vîrful în jos, iar în mers cade întîi cu vîrful pe pămînt, apoi cu călcîiul (mers stepat). Flexia gambei pe coapsă se efectuează cu greutate. Tulburările motorii se însoțesc de hipoestezie sau anestezie pe fața externă a gambei și la nivelul plantei.

Paralizia nervului sciatic popliteu extern. Acest nerv inervează mușchii extensori (flexori dorsali) ai piciorului, extensori ai degetelor, abductori și adductori ai piciorului. Teritoriul său senzitiv se întinde pe fața antero-laterală a gambei și pe dosul piciorului. Este cel mai frecvent paralizat dintre nervii sciatici.

Etiologie. Traumatismele rămîn și aici cauza principală a paraliziei. Așezarea trunchiului nervului lîngă capul peroneului îl face deosebit de vulnerabil în caz de fractură a acestui os, precum și la compresie. La cei care prin natura profesiei lor sînt obligați să stea mult timp în genunchi sau cu picioarele încrucișate sub ei (pavatori, parchetari, mozaicari, plăpumari), se produce o comprimare repetată și de durată a trunchiului nervului între capul peroneului și planul tare pe care stă muncitorul respectiv ; aceasta are drept consecință apariția parezei sau paraliziei nervului. Injecțiile în nerv (în scop de anestezie), sau în apropierea nervului cu o substanță neurolitică, pot provoca de asemenea paralizia.

Semne clinice. Cea mai tipică tulburare observată în paralizia sciaticului popliteu extern este stepajul. În timpul mersului, bolnavul ridică mult membrul inferior, astfel că piciorul paralizat atinge pămîntul întîi cu vîrful (de unde și numele acestui semn — după dansul american denumit „step"), apoi cu călcîiul. Bolnavul nu poate efectua flexia dorsală (extensia) piciorului și nici a degetelor (fig. 37). Din același motiv, în poziția ortostatică nu poate bate măsura (tactul) cu piciorul afectat. Bolta plantară se prăbușește și piciorul devine plat. Bolnavul nu poate merge pe călcîie.

Tulburările de sensibilitate nu sînt o regulă, iar atunci cînd apar, se manifestă numai la nivelul feței dorsale a piciorului respectiv. Rar pot apărea și unele tulburări vegetative și trofice (cianoză, edem etc.).

Fig. 37. — Paralizie de nerv sciatic popliteu extern stîng.

Paralizia sciaticului politeu intern. Inervînd mușchii posteriori ai gambei și mușchii plantari, sciaticul popliteu intern este nervul flexor al piciorului și al degetelor. Teritoriul său senzitiv cuprinde planta și vîrfurile degetelor. Paralizia acestui nerv se întîlnește mult mai rar decît cea a antagonistului său.

Etiologie. Cauzele sînt în general de natură traumatică.

Semne clinice. Bolnavul nu poate flecta piciorul paralizat și nici degetele acestuia. Nu se poate ridica și nici merge pe vîrfurile ambelor picioare. Cu timpul, mușchii mici ai plantei se atrofiază și piciorul devine foarte scobit, cu degetele flectate în gheară și de aceea mai scurt. Concomitent poate apărea hipoestezie sau anestezie la nivelul plantei. În unele cazuri tulburările trofice pot fi destul de serioase : edem, cianoză a piciorului și chiar ulcerații plantare.

Evoluția și prognosticul în paralizia nervilor sciatici sînt strîns legate de severitatea leziunilor nervului. Dacă este vorba de o leziune traumatică gravă, paralizia este definitivă, cu prognostic nefavorabil, datorită șanselor minime de recuperare.

Tratamentul este în general același ca și în celelalte paralizii de nervi periferici (chirurgical, medicamentos, fizioterapic etc.). În cazul paraliziilor definitive, pentru ameliorarea tulburărilor de mers se pot aplica aparate ortopedice sau se practică imobilizarea chirurgicală a articulației tibio-tarsiene (artrodeză) la piciorul paralizat.

POLINEUROPATIILE

Polineuropatia este o maladie care afectează simultan mai mulți nervi periferici simetrici, caracterizată prin tulburări senzitivo-motorii, evidente mai ales la nivelul extremității membrelor.

Etiologia polineuropatiilor este foarte variată și complexă ; ne vom mărgini de aceea să amintim cauzele cele mai frecvent întîlnite :

Intoxicațiile exogene, fie cele medicamentoase (thaliul, hidrazida, sulfamidele, bismutul, arsenicul, mercurul, barbituricele), fie profesionale (plumbul, sulfura de carbon, oxidul de carbon, coloranții, substanțele insecticide), fie alimentare. Dintre intoxicațiile alimentare, cea mai cunoscută, datorită frecvenței sale, este toxicomania alcoolică.

Intoxicațiile endogene survin în cazul neoplasmelor, uremiei, diabetului, amiloidozei, stărilor cașectice.

Bolile vasculare ca lupusul eritematos diseminat, periarterita nodoasă, endangeita obliterantă.

Bolile infecțioase cuprind un număr mare de afecțiuni între care difteria, scarlatina, febra tifoidă, malaria, dizenteria, tetanosul, hepatita virală ș.a.

Carențele alimentare, în special carența vitaminei B_1 și mai puțin a vitaminelor PP, A și C.

Cauzele alergice sînt reprezentate de inoculările cu ser antitetanic și, după unii, și cu ser antirabic.

În funcție de etiologie, s-au descris polineuropatia alcoolică, diabetică, saturnină, botulinică, beri-berică, paraneoplazică etc.

Patogenia. Tulburările senzitivo-motorii apar datorită lezării fibrelor nervoase fie prin alterarea metabolismului nervului, fie prin ischemia și asfixia acestuia. Leziunile degenerative care apar ca o consecință a acestor procese patologice cuprind de obicei toate elementele anatomice ale nervului (parenchim, peri- și endonerv).

Semne clinice. Începutul bolii este lent și nu se manifestă prin semne neurologice, ci prin tulburări de altă natură, de obicei digestive (grețuri, vărsături) sau psihice (astenie, insomnii).

Primele tulburări neurologice apar sub formă de parestezii (amorțeli, furnicături) ale extremităților membrelor și dureri în masele musculare de la acest nivel. Durerile se accentuează la mișcări sau prin presiune asupra mușchilor.

Aceste tulburări se agravează treptat, durerile devin din ce în ce mai vii, uneori de nesuportat, chiar dacă bolnavul nu se mișcă. Curînd apar și tulburări obiective ale sensibilității superficiale (tactilă, dureroasă, termică) sub formă de hipoestezie la nivelul extremității membrelor afectate. Hipoestezia are uneori o limită precisă la nivelul gambelor (în ciorap) sau al antebrațelor (în mănușă). Dar simptomele care domină tabloul clinic al acestei afecțiuni sînt tulburările motorii. Ele interesează la început extremitățile membrelor. Clinic, se manifestă ca pareze sau paralizii simetrice

ale musculaturii care pot progresa, cuprinzînd treptat toată musculatura membrelor afectate. În unele forme grave pot fi paralizate toate patru membrele (tetrapareză) și chiar musculatura respiratorie. Aceasta duce la tulburări grave de respirație ce pun în pericol viața bolnavului. Prinderea nervilor în procesul patologic se manifestă și prin dispariția reflexelor osteotendinoase la nivelul membrelor afectate. S-au mai observat tulburări vasomotorii (cianoză, hipotermie, eritem) și trofice (atrofia musculaturii paralizate, edem dur și ulcerații ale tegumentelor, atrofie osoasă, friabilitatea unghiilor ș.a.). În unele forme de polineuropatie pot apărea și tulburări psihice (dezorientare, confuzie, halucinații, tulburări de memorie).

Examenele de laborator. Examenul electromiografic furnizează datele cele mai prețioase, mai ales în formele cu simptome predominant motorii. Examenul precizează gravitatea leziunii nervilor afectați și oferă elemente de apreciere a prognosticului și eficacității tratamentului aplicat.

Evoluția depinde de etiologie și de forma clinică a bolii. În formele ușoare, boala poate dura de la 3—4 săptămîni pînă la cîteva luni, maximum un an. Aceste forme subacute au, în general, prognostic favorabil, întrucît se vindecă fără sechele, sau cu sechele ușoare. Există însă și forme acute grave cu tetraplegie și tulburări respiratorii și de deglutiție, care se sfîrșesc uneori cu moartea bolnavului.

Tratamentul. Măsurile de profilaxie a polineuropatiilor trebuie bine cunoscute de asistenta medicală. Astfel, polineuropatiile toxice pot fi prevenite prin educația sanitară a celor care lucrează în mediu toxic, a celor care obișnuiesc să-și administreze singuri tratamente (cu sulfamide, barbiturice etc.), a alcoolicilor ; prin controlul respectării normelor de protecția muncii în locurile unde se lucrează cu substanțe toxice și prin examenul medical periodic al muncitorilor din aceste întreprinderi.

Tratamentul igieno-dietetic va trebui urmărit îndeaproape de cadrul mediu sanitar. Bolnavii cu polineuropatii (chiar cei cu forme ușoare) vor respecta obligatoriu repausul la pat în primele săptămîni de boală. În această perioadă, pentru a nu se produce deformații și atitudini vicioase (prin atrofii musculare și retracții tendinoase) este bine să se aplice bolnavului atele sau alte dispozitive, care să mențină membrele paralizate într-o poziție cît mai apropiată de cea normală. Regimul alimentar va conține cît mai multe vitamine, în special din grupul B (pîine neagră, nuci, ciuperci, ficat și rinichi de porc, ouă, lapte etc.).

Tratamentul curativ medicamentos a înregistrat rezultate deosebit de bune în privința scurtării evoluției bolii odată cu introducerea ACTH și hormonilor corticoizi. La acestea se adaugă tratamentul recuperator care trebuie instituit chiar din primele zile ale bolii. La început, pentru a se preveni instalarea retracțiilor, se vor face masaje ușoare și gimnastică pasivă a membrelor paralizate. Se continuă apoi cu proceduri fizioterapice diverse (împachetări uscate, băi de lumină, ultraviolete, galvanizări și ionizări cu iodură de potasiu sau sulfat de magneziu etc.). Balneoterapia și cultura fizică medicală intensivă în cadrul unor instituții sanatoriale specializate sînt rezervate sechelelor motorii greu recuperabile.

CAPITOLUL 11

AFECȚIUNI EXTRAPIRAMIDALE

Sub această denumire sînt grupate un număr de boli cu etiologie în general necunoscută, a căror trăsătură comună o constituie procesele degenerative ale nucleilor și căilor extrapiramidale.

Dintre aceste afecțiuni, cea mai cunoscută este maladia Parkinson sau paralizia agitantă.

MALADIA PARKINSON

Este o afecțiune de cauză nedeterminată, care se manifestă clinic prin tremurături, rigiditate și bradikinezie (mișcări lente) iar anatomopatologic, prin leziuni degenerative diseminate în special în corpii striați de la baza creierului.

Se cunoaște și un sindrom parkinsonian care are același tablou clinic și anatomopatologic, dar care apare în cadrul sau după boli infecțioase (encefalite), intoxicații (oxid de carbon, sulfură de carbon, alcoolism ș.a.), afecțiuni vasculare cerebrale (ateroscleroza cerebrală), traumatisme sau tumori cerebrale ș.a.

Maladia Parkinson debutează după vîrsta de 40 de ani și are o incidență maximă în jurul vîrstei de 60 de ani. De aceea ea este cu atît mai frecventă cu cît media de viață a unei populații crește. După unii autori, maladia Parkinson deține unul din primele locuri între bolile care produc invalidități permanente.

Semne clinice. Boala începe pe nesimțite. Bolnavul observă o greutate în efectuarea mișcărilor, o înțepeneală a membrelor. Mișcările devin mai încete, mai puțin îndemînatice. Destul de des boala începe cu rigiditatea feței și încetinirea mișcărilor mimicii.

Boala poate debuta și cu parestezii (furnicături, arsuri), dureri musculare în membre sau cu tremurătură discretă la nivelul unui

deget al mîinii, tremurătură care treptat devine mai amplă şi în cele din urmă se generalizează.

Tremurătura parkinsoniană este o tremurătură de repaus, care dispare în timpul mişcărilor voluntare. Ea este deosebit de evidentă la nivelul extremităţilor membrelor. Tremurătura degetelor mîinii seamănă cu mişcarea de numărare a banilor, de făcut pilule sau de întors ceasul. La nivelul picioarelor, tremurătura imită mişcarea de pedalare sau de batere a măsurii. Tremurăturile cuprind şi muşchii mimicii, ai limbii, ai masticaţiei. Toate aceste tremurături sînt sincrone. Ele pot deveni, cu trecerea anilor, din ce în ce mai ample, astfel că bolnavul nu se mai poate alimenta, nici îmbrăca, iar mersul devine dificil, chiar imposibil.

Tremurăturile sînt exagerate de emoţii sau oboseală şi dispar în timpul somnului.

Rigiditatea musculară, un alt simptom caracteristic acestei afecţiuni, este datorată unei hipertonii cu caractere particulare a musculaturii. Hipertonia poate fi pusă în evidenţă în timpul mişcărilor pasive pe care le imprimăm membrelor bolnavului ; în timpul acestor mişcări (exemplu, flexia sau extensia antebraţului pe braţ) avem impresia că îndoim sau dezdoim un baston de ceară sau de plumb. De aceea acest fenomen este cunoscut sub numele de flexibilitate ceroasă. Alteori, mişcările de flexie şi extensie se fac sacadat, dîndu-ne impresia că mişcăm o roată dinţată (fenomenul se şi numeşte dealtfel semnul „roţii dinţate"). Ca şi tremurăturile, rigiditatea cuprinde treptat musculatura mimicii, a limbii, a masticaţiei. Bolnavul are faţa imobilă, rigidă, îngheţată. Mimica săracă face ca faţa bolnavului să semene cu a mască tristă sau indiferentă. Vorbirea devine monotonă, lentă, dizartrică, din ce în ce mai greu de înţeles, astfel că în stadiile avansate ale bolii, bolnavul este complet mut.

În ortostatism, corpul bolnavului are o atitudine tipică, cu trunchiul aplecat înainte (fig. 38 A şi B).

Un alt semn caracteristic este hipokinezia sau bradikinezia. Bolnavul îşi petrece mult timp nemişcat într-o anumită poziţie (şezînd sau culcat) ; mişcările sînt lente, mai puţin ample decît normal; cu timpul se pierde posibilitatea efectuării mişcărilor de finețe (scrisul). Mersul devine din ce în ce mai dificil, mai lent, cu paşi mici, tîrîţi, fără mişcările de balans ale membrelor superioare. În cele din urmă, bolnavul nu mai poate merge.

Dintre formele clinice mai cunoscute amintim hemiparkinsonismul, care este mai mult o formă de debut a maladiei Parkinson şi în care semnele clinice se manifestă numai pe o jumătate a corpului. Ulterior, însă, simptomele se generalizează.

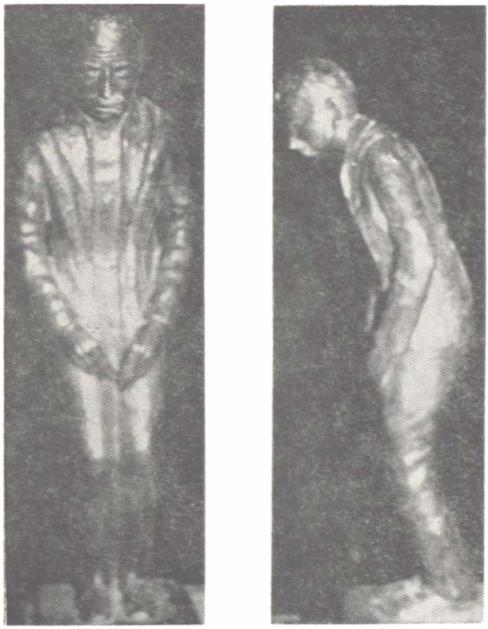


Fig. 38 A şi *B.* — Sculptură de M. Grigorescu înfăţişînd sugestiv atitudinea unui bolnav parkinsonian văzut din faţă (A) şi din profil (B).

Evoluţie şi prognostic. Boala Parkinson are o evoluţie lentă care se poate desfăşura pe durata a 10, 15, 20 şi în unele cazuri chiar a peste 20 de ani. Din punctul de vedere al supravieţuirii deci, prognosticul este bun. Din păcate însă, tulburările extrapiramidale descrise progresează, astfel că după trecerea unei perioade de timp, uneori destul de scurte (3—5 ani), bolnavul nu mai poate depune nici un fel de activitate : el este un invalid permanent. Rigiditatea se accentuează şi în final bolnavul zace în pat, imobil ca o statuie, nu se poate mişca, nu se poate hrăni, nu poate vorbi. În această stare survine moartea prin infecţii respiratorii, urinare sau ale pielii.

Tratamentul curativ, medicamentos şi neurochirurgical a ameliorat mult prognosticul în ceea ce priveşte prelungirea perioadei de activitate a bolnavului.

Astfel, la tratamentul clasic cu alcaloizi din solanee (atropină, scopolamină, hiosciamină), antihistaminice şi anticolinergice (Romparkin) s-a adăugat în ultimii ani L-dopa singură sau asociată cu inhibitori ai decarboxilazei (Madopar, Sinemet) sau ai monoaminooxidazei. Tratamentul cu L-dopa (Larodopa, Sobiodopa) a fost preconizat după ce s-a constatat că în cursul acestei boli, dopamina (metabolit intermediar în metabolismul cerebral al catecholaminelor) scade în nucleii de la baza creierului.

Intervenţiile neurochirurgicale (stereotaxice) asupra globului palid, talamusului au dus la ameliorări ale rigidităţii şi/sau tremurăturii, în special cînd acestea erau unilaterale (hemiparkinsonism).

În perioadele terminale, bolnavul imobilizat la pat trebuie să primească aceleaşi îngrijiri ca şi bolnavii comatoşi de care ne-am ocupat la capitolul despre bolile vasculare.

CAPITOLUL 12

BOLILE MUSCULARE

MIOPATIILE (DISTROFIILE MUSCULARE PROGRESIVE)

Sînt afecţiuni degenerative ale fibrei musculare, cu caracter ereditar şi familial, caracterizate printr-un număr mare de forme clinice şi un tablou simptomatic complex.

Miopatia pseudohipertrofică (Duchenne) este forma clinică cel mai des întîlnită. Maladia, care debutează în prima sau a doua copilărie, rareori în adolescenţă şi excepţional peste 20 de ani, atinge aproape exclusiv sexul masculin.

Semne clinice. Primele simptome sînt tulburările de mers cărora ulterior li se adaugă elementul caracteristic, şi anume atrofia musculaturii centurilor scapulară şi pelviană, asociată cu hipertrofia musculaturii posterioare a gambelor, a muşchilor deltoizi sau, mai rar, a musculaturii anterioare a coapsei.

Astfel, copilul, care pînă atunci mersese normal, începe să aibă mersul nesigur, cu baza de susţinere mărită, cade frecvent, nu mai poate urca şi nici coborî scările. Treptat, mersul devine legănat ca „mersul de raţă". Se accentuează mult lordoza lombară, iar abdomenul proemină, conferind siluetei bolnavului un aspect caracteristic (fig. 39 A şi B). Tipic pentru aceşti bolnavi este şi modul în care ei se ridică din poziţia de decubit dorsal : întîi se răsucesc pe o parte, după aceea se ridică în patru labe, îşi ridică apoi şezutul (cu capul în jos) şi în fine se „caţără" sprijinindu-şi mîinile pe membrele inferioare din ce în ce mai sus, pînă ajung la poziţia ortostatică.

La început, amiotrofiile cuprind musculatura rădăcinii membrelor superioare şi inferioare, apoi ceilalţi muşchi ai membrelor şi

numai excepţional muşchii mîinilor şi picioarelor. Mersul devine din ce în ce mai dificil şi în cele din urmă bolnavul, nemaiputîndu-se deplasa, rămîne definitiv ţintuit la pat.

Fig. 39 A şi B. — Sculptură de M. Grigorescu înfăţişînd atitudinea caracteristică a unui copil miopat văzut din profil (A) şi din spate (B).

În anumite forme clinice, atrofiile cuprind cu precădere musculatura feţei sau numai a ochilor. Aceşti bolnavi prezintă aşa-numitul „facies miopatic" — mimică săracă, hipertrofia buzei superioare (buză de tapir), căderea pleoapelor sau, dimpotrivă, bolnavii nu-şi pot închide ochii, nu pot să fluiere, nu pot pronunţa consoanele labiale (p, b, m).

În decursul evoluţiei bolii, la această degenerescenţă a musculaturii se asociază şi modificări ale scheletului (cifoscolioze, *coxa vara*, osteoporoză ş.a.). Alteori apar tulburări endocrine diverse (hipertricoză, mixedem, diabet insipid, pubertate precoce), iar la mai mult de un sfert din bolnavi, tulburări cardiace uneori destul de grave.

Examene de laborator. Electromiograma este examenul care ne furnizează cele mai bogate şi mai precise date în miopatie. Aceasta pune în evidenţă trasee tipice pentru miopatie şi totodată oferă posibilitatea aprecierii atît a gradului de atrofie a muşchilor atinşi, cît şi a topografiei leziunilor atrofice.

Examenul ECG poate furniza date importante asupra tulburărilor de ritm sau alteraţiilor miocardice prezente la un număr însemnat de miopaţi.

Biopsia musculară poate evidenţia gradul degenerescenţei conjunctivo-grăsoase a muşchilor atinşi de această afecţiune.

Analiza urinii arată la majoritatea miopaţilor o creştere importantă a eliminării creatinei.

Evoluţia formei pseudohipertrofice (Duchenne) este destul de scurtă şi prognosticul nefavorabil. Aceşti bolnavi nu ating vîrsta de

20 de ani şi mor de obicei prin tulburări cardio-respiratorii. În celelalte forme, boala progresează foarte încet şi bolnavii trăiesc cu invalidităţi mai mult sau mai puţin grave ani îndelungaţi — 20—30 de ani şi chiar mai mult —, în funcţie de forma clinică.

Tratamentul medicamentos destul de complex care se administrează în această afecţiune a dat rezultate inconstante. Astfel, unii bolnavi au beneficiat de tratamentul cu derivaţi ai acidului adenozintrifosforic (Fosfobion), glicocol şi vitamina E în cure îndelungate. Se mai dau vitamine din grupul B (B_1, B_6), glutarom, stricnină, iar în cazul tulburărilor endocrine asociate, medicaţia hormonală (testosteron, tiroxină, adrenalină etc.).

Tratamentul fizioterapic asociat cu gimnastică medicală contribuie la menţinerea troficităţii muşchilor afectaţi şi prevenirea retracţiilor fibrotendinoase şi deformărilor articulare.

În îngrijirea acestor bolnavi este necesar să se ţină seama de prezenţa tulburărilor cardiace la mulţi dintre ei ; de aceea funcţiile vitale trebuie urmărite permanent şi cu mare atenţie pentru a preveni eventualele accidente grave (tahicardie paroxistică, stop cardiac).

O măsură salutară în prevenirea apariţiei de noi cazuri de miopatie este aceea de a-i convinge, în cadrul sfatului genetic, pe bolnavii miopaţi sau pe cei proveniţi din familii de miopaţi să nu mai aibă copii. Asistenta medicală este chemată să cunoască familiile şi să explice soţilor care suferă de această afecţiune riscul apariţiei bolii în forme chiar mai grave la copiii ce se vor naşte.

MIOTONIILE

Sînt, ca şi miopatiile, boli cu caracter eredo-familial, care afectează sistemul muscular şi care apar de obicei în copilărie, adolescenţă sau la adulţii tineri.

DISTROFIA MIOTONICĂ (MIOTONIA STEINERT)

Forma cel mai frecvent întîlnită, distrofia miotonică (miotonia Steinert) afectează mai ales sexul masculin. Primele tulburări apar de obicei între 20 şi 30 de ani, dar pot să apară şi în copilărie.

Semne clinice. Contracţia miotonică reprezintă simptomul dominant al acestei afecţiuni. Contracţia miotonică se deosebeşte de contracţia musculară normală prin aceea că este mai lentă, iar decontracţia se face de asemenea lent, cu dificultate, deşi este vorba de o contracţie şi decontracţie voluntare. De exemplu, dacă vom

cere bolnavului să strîngă cu putere maxilarele, pumnul sau ochii, mişcarea inversă de deschidere a gurii, a pumnului sau a ochilor se va produce încet, cu dificultate, bolnavul făcînd eforturi pentru aceasta. Dacă va repeta însă mişcarea de cîteva ori, spasmul musculaturii va dispărea pentru cîteva minute, după care, dacă se întrerupe mişcarea, va apărea din nou. Aceste contracţii miotonice se pot pune în evidenţă în special la nivelul musculaturii mîinilor, ochilor, masticatorii şi a limbii. Emoţiile şi frigul accentuează contracţia miotonică.

Atrofiile musculare localizate la musculatura feţei, gîtului, antebraţelor şi mîinilor sînt un alt simptom caracteristic miotoniei.

Atrofia testiculară cu impotenţă sexuală consecutivă apare la majoritatea bolnavilor.

La un număr însemnat dintre bolnavi se întîlnesc cataracta şi calviţia precoce (căderea părului), diabetul insipid, obezitatea, deficitul mintal de diverse grade ş.a.

Examene de laborator. E.M.G. pune în evidenţă un fenomen bioelectric caracteristic pentru miotonie, numit „salvă miotonică".

Evoluţia miotoniei Steinert este lentă şi progresivă putînd dura 10—20 ani. De obicei, bolnavii devin infirmi prin atrofiile musculare şi afecţiunile asociate ale organelor interne. Boala nu omoară rapid bolnavul, dar îi micşorează uneori apreciabil durata vieţii.

Tratamentele curative încercate nu au dus la rezultate satisfăcătoare. Alături de medicamentele clasice (chinină, procainamidă), se utilizează corticoterapia, ACTH, vitamine din grupul B, hormoni gonadici, stricnină, precum şi procedee de balneofizioterapie şi gimnastică, masaje. Ca şi în alte boli ereditare, un rol important ce revine atît medicului, cît şi personalului mediu sanitar este acela de a preveni apariţia de noi cazuri de miotonie. Cuplurile în care unul din soţi suferă de această maladie sau provine dintr-o familie de miopaţi vor fi sfătuite să nu aibă copii, pentru că boala se moşteneşte.

MIOTONIA CONGENITALĂ (MIOTONIA THOMSEN, MIOTONIA HIPERTROFICĂ)

Este tot o miotonie cu caracter ereditar şi familial care apare în copilărie. Spre deosebire de miotonia atrofică, în această afecţiune se întîlnesc hipertrofii musculare, iar tulburările endocrine, psihice şi viscerale sînt absente sau foarte rare şi izolate.

Evoluţia este mai lungă şi mai puţin gravă decît în miotonia Steinert. Boala este compatibilă chiar cu o îndelungată activitate. Prognosticul este deci favorabil.

Tratamentul este acelaşi ca în miotonia atrofică.

MIASTENIA (MALADIA ERB-GOLDFLAM)

Este o afecțiune cu etiologie necunoscută, mai frecventă la sexul feminin și la vîrste tinere. Simptomul caracteristic este oboseala musculară exagerată care se instalează rapid la mișcări din cele mai ușoare. Astfel, dacă cerem unui bolnav miastenic să strîngă pumnul, după cîteva mișcări de strîngere succesive, forța musculară începe să scadă rapid, iar bolnavul nu-și mai poate mișca deloc degetele, ca și cînd acestea ar fi paralizate. Există o formă de miastenie în care sînt interesați în special mușchii feței, ai globilor oculari, masticatori și ai deglutiției. Bolnavii aceștia prezintă tulburări oculare (căderea pleoapelor, privire sașie, vedere dublă), tulburări de vorbire (vorbire înceată, rău articulată, nazonată), tulburări de masticație (bolnavii nu mai pot mesteca alimentele, mandibula le cade, astfel că trebuie să o țină cu mîna), tulburări de deglutiție (cu accese de sufocație din cauza aspirației alimentelor).

Mai rar se întîlnește forma spinală de miastenie în cadrul căreia sînt interesați mușchii membrelor, în special cei proximali. Dacă se cere unui bolnav cu miastenie spinală să ridice de mai multe ori brațul sau să flecteze membrul inferior, după cîteva mișcări, amplitudinea mișcării scade rapid și bolnavul nu mai poate efectua mișcarea.

Această oboseală este semnul clinic cardinal, dacă nu singurul, al miasteniei.

Examenul E.M.G. pune în evidență un fenomen caracteristic, numit „reacție miastenică". În precizarea diagnosticului sînt întrebuințate de asemenea „testul cu neostigmină", care ameliorează miastenia, și „testul cu chinină" sau cu „decametoniu", care o agravează.

Evoluția este îndelungată și progresivă putînd trece chiar de 20 de ani ; spre deosebire de celelalte boli musculare descrise anterior, în cursul evoluției bolii se observă perioade de remisiune și de agravare. Prognosticul este rezervat datorită agravărilor bruște ce pot surveni după eforturi fizice, boli intercurente, traumatisme și care pot duce rapid la moartea bolnavului.

Tratamentul igienic în miastenie presupune evitarea eforturilor fizice și intelectuale. Bolnavii vor presta munci foarte ușoare, de birou, vor avea program redus sau vor fi pensionați în caz de agravare a bolii. Tratamentul medicamentos constă în administrarea de preparate parasimpatomimetice și anticolinesterazice (Miostin sau,

mai recent, Mestinon), la care se asociază vitamina B_1, stricnină, glicocol ș.a. Îngrijirea bolnavului miastenic aflat sub tratament ambulator cu parasimpatomimetice presupune în primul rînd urmărirea reacțiilor adverse ale acestor medicamente, reacții care uneori pot fi foarte grave (accese de sufocație, vărsături, tulburări de vorbire).

La bolnavul tratat în spital trebuie de asemenea urmărite foarte atent funcțiile vitale, deoarece medicamentele amintite pot provoca bradicardie, hipotensiune arterială și tulburări de respirație.

Întrucît la aproape jumătate din cazurile de miastenie s-a constatat hipertrofia glandei timus, se practică, cu bune rezultate, îndepărtarea chirurgicală a acestei glande.

PSIHIATRIE

INTRODUCERE

Psihiatria (*psyche* = suflet, *iatreia* = vindecare) este specialitatea medicală care studiază tulburările mintale, cauzele şi patogeneza, ca şi profilaxia şi tratamentul acestora.

Bolile psihice sînt reprezentate de totalitatea modificărilor patologice ale activităţii nervoase superioare, adică a funcţiilor de reflectare şi de înţelegere a realităţii, caracteristice creierului. Aceste modificări ale activităţii nervoase superioare se traduc prin tulburări de comportament şi de adaptare la condiţiile de mediu ale bolnavului psihic.

Cauzele care dau naştere bolilor psihice sînt numeroase şi diverse. Citǎm dintre acestea :

— afecţiunile somatice — cardiovasculare, infecţioase, hepatice, endocrine, toxice, traumatisme craniene etc. ;

— factorii sociali — reprezentaţi de toate stările de tensiune psihică, de conflictele generate de evenimentele dramatice ale vieţii (pierderea celor apropiaţi, a locuinţei, a situaţiei sociale, decepţii sentimentale etc.) ;

— factorii ereditari şi familiali — reprezentaţi de transmiterea unei structuri psihice anormale de la bolnavii psihici la descendenţii acestora, precum şi de greşelile în procesul de creştere şi educare a unor copii.

Pînă nu demult bolile psihice erau considerate incurabile, iar bolnavul psihic dacă nu periculos, în orice caz nefolositor pentru societate. Odată cu progresele înregistrate în cunoaşterea cauzelor bolilor psihice şi mai ales odată cu progresele mari înregistrate în

sinteza medicamentelor psihotrope, multe din aceste afecțiuni au devenit curabile, iar bolnavul psihic poate participa la viața socială.

Dacă psihiatria a înregistrat succese remarcabile în domeniul fiziopatologiei și tratamentului bolilor psihice, ea nu a putut împiedica creșterea semnificativă a procentului de boli psihice în sînul populației. Bolile psihice, și în mod deosebit nevrozele, au devenit astfel una din primele cauze de morbiditate, mai ales în țările dezvoltate. De aceea, ca toate celelalte științe medicale, psihiatria își propune în prezent nu numai să trateze bolile psihice, ci mai ales să le prevină. Profilaxia bolilor psihice a devenit astfel unul din principalele obiective ale asistenței psihiatrice și în țara noastră.

CAPITOLUL 1

SEMIOLOGIA BOLILOR PSIHICE

Examenul bolnavului psihic începe întotdeauna cu consemnarea datelor pe care asistenta medicală, ca una care ia prima contact cu bolnavul şi cu anturajul acestuia, le va transmite medicului psihiatru sau, cu permisiunea acestuia, le va înscrie în foaia de observaţie a bolnavului.

Asistenta trebuie să ţină seama de faptul că spre deosebire de ceea ce se întîmplă cu bolnavii suferinzi de afecţiuni somatice, care pot explica singuri motivele pentru care vin să consulte medicul, bolnavii psihici, cu unele excepţii, nu sînt conştienţi de suferinţa lor, sau cum se spune în limbaj psihiatric, nu au atitudine critică faţă de tulburările lor psihice. De aceea datele referitoare la motivele internării, antecedentele, istoricul bolii vor fi culese de la familie, prieteni, colegi de serviciu, vecini şi numai în cazul bolnavilor conştienţi de suferinţa lor, direct de la aceştia. În ceea ce priveşte schema după care se va efectua anamneza, ea este aceeaşi cu cea descrisă la examenul bolnavului neurologic. Astfel, în cele ce urmează vom insista în special asupra datelor particulare ale anamnezei bolnavului psihic.

ANAMNEZA

Motivele internării sînt reprezentate de tulburări ale limbajului, halucinaţii diverse, stări de depresiune, agitaţie, idei delirante, tulburări de memorie, tulburări ale mimicii, stereotipii diverse, impulsiuni etc.

ANTECEDENTELE EREDOCOLATERALE

Vor fi căutate în special tulburările psihice şi neurologice, chiar uşoare, în rîndul membrilor familiei şi al rudelor apropiate (veri, unchi, mătuşi); apoi intoxicaţiile cronice şi în mod deosebit alcoolismul, precum şi bolile cronice (lues, tuberculoză) la antecedenţii direcţi (părinţi, bunici).

ANTECEDENTELE PERSONALE

Se va cerceta în primul rînd felul în care a decurs sarcina mamei bolnavului. De exemplu, se va consemna dacă în această perioadă mama nu a suferit vreo intoxicaţie, vreun traumatism abdominal, un şoc psihic, o boală infecţioasă, care ar fi putut influenţa dezvoltarea fătului. În continuare, se va cerceta modul în care a decurs naşterea şi cum s-a dezvoltat bolnavul în prima copilărie (la ce vîrstă a început să meargă, să vorbească, să-şi controleze sfincterele), precum şi la pubertate.

Ne vom interesa de felul cum a decurs şcolarizarea : dacă a învăţat bine, dacă a fost disciplinat, ce materii îi plăceau, dacă a avut conflicte cu profesorii sau cu colegii.

CONDIŢIILE DE VIAŢĂ

Cercetînd condiţiile de viaţă ale bolnavului, se va insista în special asupra relaţiilor sale cu familia, cu colegii de muncă, cu vecinii, cu autorităţile, dacă nu a prezentat anumite curiozităţi, atitudini bizare, ieşite din comun (de exemplu, un anumit fel de a umbla, de a se îmbrăca — strident, cu o singură culoare, cu multe podoabe —, anumite expresii sau gesturi pe care le repeta fără motiv etc.).

ISTORICUL BOLII

Trebuie să consemneze modul brusc sau lent de instalare a tulburărilor psihice. Dacă aceste tulburări nu au apărut cumva după o stare de tensiune psihică (pregătirea unui examen, aşteptarea unei locuinţe, neînţelegeri familiale) sau după un şoc psihic (doliu, accident de circulaţie, tentativă de viol).

Se va nota de asemenea felul în care a evoluat boala de la apariţie şi pînă în momentul anamnezei. Dacă tulburările psihice s-au agravat sau dacă s-au ameliorat. Dacă surveneau sub formă de accese (crize), frecvenţa şi durata acestora. Dacă între crize sau episoadele acute starea bolnavului revenea la normal şi acesta îşi relua viaţa şi ocupaţiile obişnuite. Dacă a fost internat, durata internărilor şi, pe cît posibil, felul tratamentelor urmate.

EXAMENUL OBIECTIV

Examenul obiectiv al bolnavului presupune examenul somatic general, deci şi examenul neurologic şi examenul psihic.

Examenul somatic trebuie să fie cît mai amănunţit, atît pentru a descoperi cauzele unor afecţiuni psihice (de exemplu, originea infecţioasă a unor tulburări psihice acute), cît mai ales pentru a nu aplica tratamente care să agraveze o eventuală boală viscerală ca : H.T.A., cardiopatiile, insuficienţa hepato-biliară, insuficienţa renală etc. Examenul genital al femeilor este obligatoriu, dat fiind că majoritatea medicamentelor psihotrope sînt contraindicate în sarcină.

EXAMENUL NEUROLOGIC

Este etapa următoare a examinării bolnavului psihic. Acest examen poate pune în evidenţă cauzele unor tulburări psihice (tumori cerebrale, encefalite, neurolues, atrofii şi ramolismente cerebrale) sau tulburări neurologice — motorii, de vorbire, de echilibru etc. —, care însoţesc şi agravează bolile psihice.

Un loc aparte în examenul neurologic al acestor bolnavi îl ocupă investigaţiile paraclinice (electroencefalograma, radiografiile simple sau cu substanţe de contrast, angiografiile cerebrale, examenul fundului de ochi şi examenul funcţiilor urechii interne etc.). Numai după efectuarea atentă a acestor investigaţii se poate trece la examenul psihic propriu-zis.

Psihiatria, mai mult decît oricare altă disciplină medicală, se bazează pe legătura de natură psihică dintre bolnav şi medic (şi, într-un sens mai larg, dintre bolnav şi personalul sanitar care îl îngrijeşte). Fără o legătură strînsă de ordin raţional şi afectiv între bolnav şi medic (asistent, soră, infirmieră) nu este posibil nici diagnosticul precis al tulburării psihice, nici succesul unui tratament.

Instrumentul principal în stabilirea acestei legături este cuvîntul. Numai în cursul unor convorbiri amănunţite şi repetate, bol-

navul își dezvăluie gîndurile, trăirile, sentimentele, permițînd medicului să-și dea seama de stările sale anormale. Cu puține excepții, discuția cu bolnavul reprezintă momentul crucial al stabilirii legăturii strînse și îndelungate ce unește de obicei pe medicul psihiatru de bolnavii săi. Acest examen-discuție trebuie să fie de la început foarte complet ; el va fi condus în așa fel, încît bolnavul să vorbească despre antecedentele sale, despre situația sa actuală familială, profesională și socială, preocupările sale extraprofesionale, viața sexuală, relațiile cu prietenii etc., chiar dacă acestea sînt cunoscute deja de medic de la aparținătorii bolnavului. Dacă bolnavul nu comunică medicului toate aceste date de la început, discuția va fi repetată pînă cînd tabloul autobiografic al bolnavului va fi complet. Pentru ca bolnavul să nu aibă nici un fel de reținere este bine ca acest examen să se facă (cu unele excepții) între patru ochi. Din felul în care decurg aceste discuții trebuie să se contureze convingerea bolnavului că medicul (asistenta, sora) dă crezare spuselor sale, că i se acordă toate atenția cuvenită, că nu este considerat ridicol sau anormal din punct de vedere psihic.

În cazul unor bolnavi suspicioși, refractari sau agitați nu se va recurge la constrîngere sau forță, ci se va căuta, mai întîi să li se cîștige încrederea, pentru ca ei să accepte ajutorul medical de bună voie și numai în caz de eșec se va recurge la mijloace de constrîngere, aplicate însă cu toată blîndețea.

EXAMENUL PSIHIC

Examenul psihic propriu-zis începe întotdeauna cu observarea aspectului exterior al bolnavului. Există unele caracteristici ale acestui aspect care ne impresionează de la prima vedere. Astfel, bolnavul poate fi îmbrăcat uneori țipător, multicolor, înzorzonat, alteori hainele îi sînt neîngrijite, murdare. În unele cazuri ne impresionează atitudinea bolnavului care stă încovoiat, cu capul plecat sau cu unul din membre într-o poziție neobișnuită. De cele mai multe ori, însă, ceea ce ne atrage privirea este mimica bolnavului. Aceasta poate să fie foarte mobilă, veselă, schimbîndu-se de la un moment la altul, sau dimpotrivă, poate fi lipsită de mobilitate, indiferentă, tristă, înțepenită. Privirea bolnavului poate de asemenea să exprime cu suficientă claritate starea sa psihică : veselie exagerată sau tristețe profundă, bănuială, indiferență, mînie. Aspectul mimicii este completat de felul în care, în special bolnavele, sînt pieptănate sau coafate (excentric, ridicol sau, dimpotrivă, cu părul vîlvoi, căzîndu-le în ochi), fardate (exagerat, multicolor) sau, dimpotrivă, nespălate pe față.

Odată terminată observarea aspectului exterior al bolnavului, se trece la examenul funcţiilor psihice.

TULBURĂRILE ACTIVITĂŢII PSIHICE DE BAZĂ

A. TULBURĂRILE CÎMPULUI CONŞTIENŢEI (CUNOŞTINŢEI)

Conştienţa sau cunoştinţa este starea de veghe, de prezenţă în mediu a individului. Tulburările conştienţei pot varia de la forme uşoare de îngustare a cîmpului conştienţei, pînă la forme grave cu pierderea totală a contactului cu realitatea. Astfel, în timpul unei emoţii puternice (de exemplu, un accident de circulaţie, un incendiu, o explozie, cînd există ameninţarea morţii), individul nu-şi mai poate controla comportamentul şi reacţiile, nu-şi dă seama ce face. După trecerea pericolului nu-şi aminteşte prea bine evenimentele la care a asistat şi nici faptele sale din acel timp. El prezintă deci o îngustare, o reducere a cîmpului conştienţei în acel moment.

O tulburare mai accentuată este *starea de torpoare,* în cursul căreia bolnavul este somnolent şi răspunde mai greu la excitanţii din mediu.

OBNUBILAREA

Starea de obnubilare a conştienţei se traduce prin încetinirea şi mai marcată a funcţiilor psihice. Bolnavul nu-şi dă seama unde se află, ce se întîmplă cu el, reacţionează cu greu la excitanţii din mediu, dă răspunsuri nepotrivite la întrebări. Această tulburare se poate observa în tumorile cerebrale, traumatismele craniocerebrale, intoxicaţii acute, encefalite, boli infecţioase acute etc.

CONFUZIA

Este caracterizată prin tulburări accentuate de gîndire. Bolnavul percepe deformat realitatea, prezintă iluzii, halucinaţii, stare de vis. Răspunsurile sale sînt neclare, ilogice. Confundă frecvent persoanele, obiectele şi cuvintele.

STUPOAREA CONFUZIONALĂ

Dacă tulburările de conştienţă progresează, se ajunge la *stupoarea confuzională :* bolnavul nu mai păstrează decît o slabă legătură cu mediul ; el stă nemişcat, nu răspunde la întrebări, nu

reacționează sau reacționează cu mare greutate la excitanții din mediu, chiar dacă aceștia sînt puternici (de exemplu, ciupirea dureroasă a tegumentelor).

Cea mai gravă tulburare de conștiență este *starea de comă*. Bolnavul comatos pierde total legătura cu mediul, nu mai reacționează la nici un excitant, chiar dacă acesta este puternic. Se păstrează numai funcțiile vegetative, funcțiile de relație fiind abolite.

B. TULBURĂRILE DE ORIENTARE TEMPORO-SPAȚIALĂ

Constau în incapacitatea bolnavului de a-și da seama de anul, luna, ziua, perioada istorică în care trăiește, de a recunoaște locul în care se află, chiar dacă este vorba de propriul său domiciliu. Dezorientarea privind recunoașterea persoanelor din familie sau din anturaj însoțește de regulă dezorientarea în timp și spațiu. Bolnavul nu-și mai recunoaște soția, copiii, prietenii, sau îi confundă cu alte persoane. Mai mult chiar, bolnavul nu știe cine este el, cum se numește, cîți ani are, ce profesie are, dacă este căsătorit, prezentînd deci dezorientare și cu privire la propria-i persoană.

Aceste tulburări se întîlnesc în special în afecțiunile psihice ale bătrînilor, în demențe, în presbiofrenii, la cei cu paralizie generală progresivă.

C. TULBURĂRILE PROCESELOR DE CUNOAȘTERE

Omul ajunge să cunoască și să înțeleagă lumea înconjurătoare datorită proceselor de cunoaștere. Acestea sînt constituite din fenomene psihice mai simple, cum ar fi atenția, senzațiile și percepțiile, precum și din fenomene psihice complexe ca memoria, gîndirea, limbajul și imaginația.

1. TULBURĂRILE DE PERCEPȚIE

Spre deosebire de senzație, care este un proces de reflectare parțială a însușirilor obiectelor și fenomenelor din mediu, percepția reflectă aceste obiecte și fenomene în totalitatea lor, cu toate însușirile și legăturile lor cu restul lumii materiale. Cea mai simplă tulburare a proceselor de percepție constă în creșterea sau scăderea intensității percepțiilor, cunoscută sub numele de *hiperestezie* și, respectiv, *hipoestezie*. Bolnavii cu hiperestezie prezintă o sensibilitate exagerată față de excitanții din mediul ambiant : nu suportă zgomotele, curenții de aer, lumina, aerul închis, fumul de țigară etc.,

excitanți obișnuiți care în mod normal nu le provoacă nici o reacție. Hipoestezia se traduce prin scăderea sensibilității la excitanții din mediu : zgomotele apar bolnavului mai înăbușite, lumina palidă, pragul durerii este mai ridicat, unii excitanți nici nu sînt percepuți (de exemplu, nu simte atingerea pielii, nu aude cînd este chemat).

ILUZIILE

Sînt percepții deformate, false, ale unor excitanți reali. Iluzii pot avea, în anumite condiții, și oamenii perfect normali din punct de vedere psihic. Dar, spre deosebire de bolnavii psihici, care cred în realitatea acestor iluzii, oamenii normali își dau seama că simțurile lor s-au înșelat și recunosc acest lucru.

Iluziile vizuale sînt cel mai des întîlnite. Astfel, bolnavul poate lua umbra unui om drept un animal, sau un dușman la pîndă, un vas de o anumită formă drept un cîine, o perdea care fîlfîie drept o pasăre etc. O formă particulară de iluzii vizuale o reprezintă *falsele recunoașteri :* bolnavul crede că recunoaște o rudă, un prieten, o cunoștință, în persoane complet necunoscute sau care au o vagă asemănare cu cele cunoscute.

Iluziile auditive se întîlnesc de asemenea destul de frecvent în bolile psihice. Bolnavul auzind, de exemplu, soneria telefonului, i se pare că aude un țipăt de durere, trosnetul unei mobile îl ia drept pașii unui hoț, zgomotul apei care curge drept o discuție între două persoane etc.

Iluziile olfactive, *gustative* și *tactile* se constată mult mai rar și se deosebesc cu greu de halucinații sau de interpretările delirante.

HALUCINAȚIILE

Sînt percepții fără obiect. Spre deosebire de iluzii, pe care le putem observa și la oamenii normali, halucinațiile se întîlnesc numai la bolnavii psihici, care sînt convinși de realitatea obiectivă a acestor percepții false. Cele mai frecvente sînt *halucinațiile auditive*. Ele pot fi simple, — de exemplu cînd bolnavul aude zgomote sau sunete elementare (pocnete, scîrțîituri, foșnete etc.), sau complexe — cînd bolnavul aude sunete ordonate, bine definite (deschiderea unei uși, pașii unei persoane, chemarea cuiva, discuții, muzică). Bolnavul poate auzi, de exemplu, anumite voci (cunoscute sau necunoscute) care îi spun fie lucruri plăcute (îl laudă, îl mîngîie), fie — mai des — lucruri neplăcute (îl blestemă, îl înjură, îl amenință). Uneori aceste voci ordonă bolnavului să execute anumite lucruri (să se ascundă,

să omoare pe cineva, să se sinucidă). Halucinațiile auditive pot apărea la una sau la ambele urechi ; de asemenea, pot apărea numai în anumite ocazii sau pot avea caracter permanent, bolnavul auzind aceste voci tot timpul.

Halucinațiile simple apar în leziuni ale capătului periferic al analizatorului auditiv (labirintite, traumatisme sau tumori ale nervului auditiv) ; *halucinațiile complexe* se întîlnesc în boli psihice ca schizofrenia, melancolia, toxicomania alcoolică, parafrenia.

Halucinațiile vizuale sînt percepții vizuale ale unor obiecte, ființe sau evenimente inexistente. Ca și cele auditive, halucinațiile vizuale pot fi simple — cînd bolnavul vede puncte, linii, pete luminoase ori întunecate — sau complexe — bolnavul vede diverse obiecte, animale, oameni sau scene de viață, peisaje etc. Halucinațiile pot apărea la un singur ochi sau la ambii ochi. Caracterul lor poate fi plăcut (bolnavul vede persoane iubite, grădini cu flori, îngeri, mese îmbelșugate, palate, bijuterii) sau neplăcut (vede dușmani, diavoli, animale sălbatice care-l urmăresc, scene catastrofice — incendii, cutremure etc.). Uneori halucinațiile sînt colorate. Alteori imaginile au dimensiuni mult mai mici decît cele normale sau, dimpotrivă, dimensiuni uriașe (de exemplu, bolnavul vede oameni de mărimea unor vrăbii sau ciini mari cît un bou).

Halucinațiile vizuale se întîlnesc în delirurile din toxicomanii sau boli infecțioase grave, delirurile mistice, în demența senilă.

Tulburări de percepție vizuală asemănătoare halucinațiilor se pot întîlni în anumite condiții și la oameni normali (de exemplu, înainte de a adormi sau la trezirea din somn, în stare de oboseală fizică sau nervoasă excesivă, în obscuritate). Dar, spre deosebire de halucinațiile adevărate, acestea au durată foarte scurtă, iar subiecții își dau seama de caracterul lor ireal.

Halucinațiile olfactive și *gustative* sînt reprezentate de perceperea unor mirosuri sau gusturi inexistente. Aceste halucinații apar de obicei împreună. Ele pot fi plăcute (mirosuri de parfum, de flori, gust dulce) sau — mai des — neplăcute (mirosuri de putreziciune, de fecale, de păr ars, de hidrogen sulfurat ; gusturi amare, acide, de cocleală etc.). Halucinațiile olfactive și gustative apar în schizofrenie și în parafrenie (delirul sistematizat halucinator).

Halucinațiile tactile constau în impresia de atingere a suprafeței cutanate de către unele corpuri, substanțe sau ființe inexistente. Bolnavul simte atingerea unor obiecte reci sau fierbinți, acizi care îl ard, frînghii sau sîrme care îl înfășoară, a unor insecte sau reptile care îi umblă pe piele sau sub piele. Halucinațiile tactile se întîlnesc în toxicomanii (alcoolism, cocainomanie), în schizofrenie și parafrenii.

Halucinațiile interoceptive. Bolnavul cu astfel de halucinații trăiește senzația că anumite organe îi lipsesc, sînt deplasate, transformate sau înlocuite cu altceva (îi lipsește inima, stomacul este înfundat, are un picior de cauciuc, în loc de creier are o mașinărie). Alteori bolnavul simte prezența unor ființe în interiorul corpului : animale (șoareci, șerpi, ființe extraterestre), obiecte (ceasuri, mașini electronice) sau personaje mistice (diavol, sfinți).

Halucinațiile motorii se exprimă clinic prin perceperea unor mișcări impuse : bolnavul simte că face anumite mișcări (este împins, îmbrîncit), care în realitate nu se produc. Alteori bolnavul chiar execută aceste mișcări — de exemplu, scrie sau vorbește —, dar le atribuie unor puteri oculte (dumnezeu, diavol, ființe extraterestre) sau dușmanilor săi. Halucinațiile motorii se întîlnesc de asemenea în schizofrenie și parafrenie.

2. TULBURĂRILE DE ATENȚIE

Atenția este prcesul de orientare a activității psihice asupra unui subiect din lumea exterioară (fenomen, obiect, persoană) sau interioară (trăire, idee, activitate). În funcție de felul în care se face această orientare, deosebim o *atenție involuntară,* sau spontană, și o *atenție voluntară.* Atenția are un rol important în procesele de orientare și adaptare la mediu, precum și în procesele de cunoaștere. Tulburările de atenție se manifestă sau prin scăderea, sau prin exagerarea atenției, și cuprind fie atenția voluntară, fie atenția involuntară, fie pe ambele (scădere globală).

Scăderea globală a atenției poate atinge grade diferite ajungînd pînă la completa dispariție a acesteia. Bolnavii cu paralizie generală progresivă, demențe, schizofrenie, stări de confuzie nu-și pot menține deloc atenția asupra unui anumit subiect sau activități.

Atenția spontană este exagerată în stările de excitație maniacală în cursul cărora bolnavul înregistrează cu multă rapiditate și precizie cele mai neînsemnate amănunte din mediul înconjurător (detalii de comportament, de îmbrăcăminte, de conversație ale celor din jur). În schimb, în aceste stări este scăzută atenția voluntară. Bolnavul nu se poate concentra mai mult timp asupra unui subiect, atenția lui „sărind" rapid de la o idee la alta, de la un obiect sau fenomen la altul. Este vorba în aceste cazuri de instabilitate sau labilitate a atenției. Scăderea atenției voluntare se întîlnește frecvent și în alte boli psihice (nevroze, oligofrenii, schizofrenie) și face ca bolnavii să nu poată urmări firul unei idei într-o discuție, să nu poată urmări o expunere, o carte, un spectacol.

3. TULBURĂRILE DE MEMORIE

Memoria constă în totalitatea proceselor psihice de fixare, conservare, evocare şi recunoaştere a evenimentelor, trăirilor şi experienţelor noastre.

Tulburările de memorie se întîlnesc frecvent la bolnavii psihici, ştiut fiind că procesele mnezice (de memorie) stau la baza întregii activităţi psihice. Dintre aceste tulburări amintim : *amnezia de fixare* caracterizată prin aceea că bolnavul nu poate reţine evenimente şi trăiri recente (nu ştie ce a mîncat cu puţin timp înainte, uită unde a pus un obiect cu cîteva minute mai devreme, nu poate repeta o enumerare simplă de cîteva obiecte, oraşe sau nume) ; *amnezia de evocare* — bolnavul este incapabil să-şi amintească evenimente mai deosebite din trecutul mai apropiat sau mai îndepărtat (ce boli a avut şi cînd, cum şi cînd s-a căsătorit, cînd şi cum a absolvit şcoala etc.). De obicei aceste două tipuri de tulburări de memorie se întîlnesc simultan la acelaşi bolnav, de exemplu în cursul stărilor demenţiale sau în psihozele acute confuzionale. *Hipermnezia* este o tulburare caracterizată prin evocarea cu lux de amănunte a evenimentelor şi trăirilor dintr-un trecut uneori destul de îndepărtat. Se întîlneşte în special în stările de excitaţie maniacală. *Paramneziile* sînt tulburări caracterizate prin false amintiri sau prin false recunoaşteri. Astfel, bolnavul crede că recunoaşte o anumită persoană pe care o vede însă pentru prima dată sau are impresia că îi sînt cunoscute un anumit loc sau o anumită situaţie în care n-a mai fost totuşi niciodată (fenomenul de „deja cunoscut").

Alteori bolnavul relatează evenimente nereale şi chiar fantastice pe care el crede că le-a trăit în realitate. Tulburarea paramnezică de acest tip se numeşte *confabulaţie.*

4. TULBURĂRILE DE GÎNDIRE

Gîndirea este funcţia superioară cea mai complexă a creierului, prin mijlocirea căreia se realizează cunoaşterea profundă, generalizată şi activă a realităţii obiective. Cu ajutorul proceselor de gîndire omul poate cunoaşte legile naturii şi ale societăţii, se poate adapta acestor legi sau poate lupta pentru transformarea lor în folosul său. Procesele de gîndire au la bază operaţiile de analiză şi sinteză, de abstractizare şi concretizare, de comparaţie, precum şi legăturile temporare (asociaţiile). Cu ajutorul acestor operaţii, omul ajunge la stabilirea unor legături logice între noţiuni, între obiecte sau fenomene, legături care formează judecăţile. Stabilirea

legăturilor între judecăţi se face prin raţionamente.

Tulburările de gîndire privesc toate procesele psihice de elaborare a judecăţilor şi raţionamentelor. Cele mai simple tulburări sînt cele ale ritmului gîndirii. Ritmul (viteza) gîndirii poate fi accelerat, şi în acest caz vorbim de *fuga de idei :* bolnavul vorbeşte mult, repede, ideile vin în avalanşă, se succed cu atîta repeziciune încît nu mai pot fi ordonate într-o înşiruire raţională şi gîndirea bolnavului devine superficială, copilărească. Această tulburare se întîlneşte în special în sindroamele maniacale, în toxicomania alcoolică, în stările febrile.

Încetinirea ritmului gîndirii sau *bradipsihia* este caracterizată prin vorbirea lentă, anevoioasă, cu întreruperi, traducînd încetinirea cursului ideilor, dificultatea legăturilor temporare. Bolnavul se plînge de scăderea puterii de judecată, de imposibilitatea de a mai gîndi. Asemenea tulburări se întîlnesc în melancolie, în schizofrenie, la unii encefalopaţi şi epileptici. *Incoerenţa gîndirii* este o tulburare care priveşte legătura logică dintre noţiuni, idei şi/sau reprezentări. Bolnavii se exprimă printr-un amestec de cuvinte sau propoziţii fără legătură între ele, lipsite complet de conţinut logic şi înţeles, numit salată de cuvinte. (Iată, de exemplu, răspunsul unei bolnave schizofrenice, la întrebarea „Ce ai mîncat ?" : „Am mîncat ciorbă de hamsii cu lampă de ceară, cu ceapă călcată, cu dimineaţa fasole verde, lapte de frate masă cu varză ciorăpeşte trage brînza...")

DELIRUL

Este o tulburare profundă a proceselor de gîndire. Ideea delirantă constă în judecăţi şi raţionamente care reflectă eronat realitatea şi modifică patologic concepţia despre lume a bolnavului şi comportamentul său.

În alte cazuri, noţiunile sînt corecte, ideile sînt ordonate, asociaţiile sînt logice, dar premisa de la care pleacă bolnavul în construirea raţionamentului este greşită, neadecvată, adică nu reflectă realitatea obiectivă. În jurul acestor idei sau teme centrale se organizează un complex de alte idei greşite care se menţin ca atare timp îndelungat (delir sistematizat). Bolnavul psihic, spre deosebire de individul normal, nu-şi dă seama de falsitatea acestor idei, dimpotrivă el crede cu putere în realitatea şi adevărul lor. În delirul sistematizat, bolnavul este conştient, nu prezintă tulburări de orientare, iar comportarea lui pînă la un anumit punct este aproape normală. Delirul poate fi însoţit sau nu de halucinaţii.

Temele delirurilor sistematizate sînt foarte numeroase şi variate.

Delirul de persecuţie se caracterizează prin aceea că bolnavul se crede persecutat sau urmărit de una sau mai multe persoane, de o organizaţie, de autorităţi, care vor să-i facă rău, să-l vîre la puşcărie, să-l dea afară din serviciu sau din casă, să-l omoare, să-i răpească anumite drepturi. Bolnavul caută să se apere reclamînd autorităţilor pe presupuşii lui duşmani, sau chiar atacîndu-i pe aceştia. El devine astfel din persecutat, persecutor.

Delirul de negaţie este un delir cu caracter depresiv în care bolnavul este convins că nu mai are organele vitale, că organismul nu-i mai funcţionează, sufletul este mort, corpul este în descompunere etc. Acest fel de delir se întîlneşte mai ales în psihoza melancolică (în special de involuţie).

Delirul ipohondric are tot un caracter depresiv ; bolnavul este preocupat în mod exagerat de sănătatea sa, se socoteşte tot timpul ameninţat să-şi piardă viaţa prin boli grave (cancer, infecţii grave, leucemie), interpretează diferite tulburări banale drept semne ale acestor boli.

În delirul de metamorfoză bolnavul se crede transformat într-un animal, o plantă sau un obiect. Alteori este convins că o parte din corpul său este făcută din lemn, din cauciuc sau dintr-un segment de plantă sau animal (de exemplu, mîna este de sticlă sau este o copită de cal).

Delirul ipohondric şi delirul de metamorfoză se întîlnesc îndeosebi în melancolie, parafrenie, schizofrenie, în paralizia generală progresivă.

In delirul de gelozie bolnavul crede tot timpul că partenerul (soţ, soţie, iubită) încearcă să-l înşele şi interpretează cele mai obişnuite gesturi sau cuvinte ale acestuia drept dovezi ale adulterului sau desfrîului. Acest delir se întîlneşte în toxicomania alcoolică, paranoia şi psihozele bătrînilor.

Un alt tip de delir este delirul de mărire sau de grandoare, care se asociază de obicei cu delirul de bogăţie. Bolnavul se consideră genial, cel mai puternic, cel mai frumos, cel mai bogat om din lume ; alteori crede că este mare general, ministru, rege, împărat al universului, inventator de geniu (delir de invenţie) sau fiul, sau urmaşul unor mari personalităţi (delir de filiaţie).

Delirul erotoman sau erotomania este caracterizat prin convingerea pe care o are bolnavul că este iubit de o anumită persoană, de obicei cu o situaţie socială superioară sau deosebită (actriţă, scriitoare, muziciană, directoarea unei întreprinderi). Bolnavul consideră cele mai neînsemnate gesturi ale persoanei res-

pective drept dovezi de iubire adresate numai lui. De aceea o urmărește permanent, îi scrie scrisori de dragoste, o acostează, devine chiar agresiv.

În delirul de influență bolnavul este convins că ideile sale, comportamentul său sînt influențate sau dictate de la distanță de anumiți dușmani cu ajutorul hipnozei, al telepatiei sau anumitor aparate imaginare.

Delirul mistic (religios) este caracterizat prin convingerea bolnavului că este alesul sau trimisul lui dumnezeu pentru a converti pe oameni la o nouă credință, pentru a întemeia o nouă biserică. El vorbește cu duhurile sfinte, cu îngerii, se luptă cu diavolul, pentru a-i salva pe păcătoși.

Aceste deliruri se întîlnesc în special în paralizia generală, în parafrenie, paranoia, psihozele de involuție.

OBSESIILE

Sînt tulburări de gîndire manifestate prin apariția în conștiința bolnavului, contrar voinței sale, a unor reprezentări, idei, sentimente, pe care se străduiește să le îndepărteze, deoarece își dă seama de caracterul lor patologic, dar de cele mai multe ori nu reușește.

Obsesiile se întîlnesc în primul rînd în psihastenie, în nevrozele obsesive, fobice, apoi în paralizia generală, schizofrenie etc.

FOBIILE

Cele mai frecvente sînt fobiile, caracterizate prin teama exagerată de un anumit lucru : de exemplu, frica de animale sau zoofobia ; frica de spațiile deschise (piețe, străzi largi, cîmpuri) sau agorafobia ; frica de spațiile închise (camera de locuit, liftul) sau claustrofobia ; frica de boli sau nozofobia.

5. TULBURĂRILE DE VORBIRE

Sînt strîns legate de tulburările de gîndire, deoarece, evident, omul își exprimă gîndirea prin intermediul limbajului vorbit și scris.

Dintre tulburările de limbaj de natură psihică mai des întîlnite menționăm :

Logoreea — vorbirea fără întrerupere, rapidă, cu voce puternică, uneori țipată, se întîlnește de obicei în sindroamele maniacale.

Verbigerația este o înșiruire de cuvinte sau propoziții, uneori stereotipe, lipsite de înțeles, așa cum se observă la bătrînii cu demențe, la schizofreni sau în stările de confuzie mintală.

Mutismul este o tulburare care constă în aceea că bolnavul nu răspunde și nu comunică verbal deloc cu anturajul. Mutismul nu survine ca o consecință a unor leziuni ale analizatorului acustic sau aparatului fonator, care sînt perfect normale, ci a unor halucinații, idei delirante sau negativismului, care îl fac pe bolnav să nu vrea să vorbească.

Ecolalia se manifestă prin repetarea cuvintelor pe care bolnavul le aude la cei din jurul său. Bolnavul poate imita odată cu cuvintele și mimica și gesturile celor cu care vorbește.

În vorbirea lor, bolnavii psihici pot întrebuința cuvinte bizare, fără sens, create de ei pentru a exprima anumite noțiuni sau idei, cuvinte denumite neologisme. De exemplu, un bolnav schizofrenic denumea „pilimac" ceva sau pe cineva despre care credea că se găsește în capul său.

Scrisul poate fi alterat, oglindind și el tulburările proceselor de gîndire ale bolnavului psihic. Scrisul poate fi dezordonat, cu rîndurile ascendente sau descendente, cu literele foarte mari sau foarte mici, cu scriere de la dreapta la stînga, incoerent sau cu stereotopii (scrierea la nesfîrșit a unui cuvînt sau expresii).

TULBURĂRILE DE AFECTIVITATE

Prin afectivitate se înțelege totalitatea stărilor psihice subiective ale individului (tendințe, sentimente, emoții, pasiuni etc.), legate de satisfacerea trebuințelor sau dorințelor sale în raport cu realitatea obiectivă.

În cazul în care trebuințele sau dorințele sînt satisfăcute, apar stările afective pozitive (mulțumirea, bucuria, veselia, euforia, entuziasmul) ; în cazul în care nu sînt satisfăcute, apar stări afective negative (nemulțumirea, dezgustul, tristețea, durerea psihică, frica, mînia, ura, disperarea). Ținînd seama de caracterele lor fundamentale — intensitate și durată —, stările afective au fost clasificate în următoarele categorii :

Dispozițiile sînt stări afective generale de intensitate mai slabă și de durată mai lungă, determinate de condițiile bune sau rele de viață, de muncă, de sănătate (starea de bună dispo-

ziţie, de calm, de optimism sau, dimpotrivă, de proastă dispoziţie, de plictiseală, de iritare).

Afectele sînt trăiri emoţionale intense, dar cu durată relativ scurtă, cum ar fi o bucurie sau o durere mare şi neaşteptată, o criză de mînie, spaimă bruscă etc.

Sentimentele sînt stări afective de durată, cu un conţinut mai complex, oglindind atitudinea individului faţă de mediu, în special faţă de mediul social (dragostea faţă de familie, faţă de patrie, faţă de frumosul artistic, dispreţul faţă de exploatatori, faţă de hoţi etc.).

Pasiunile sînt stări afective deosebit de puternice şi de stabile, cu un conţinut complex, care domină activitatea şi gîndurile individului. Pasiunile pot avea un caracter pozitiv (pasiunea pentru descoperiri ştiinţifice, pentru colecţionarea de opere de artă) sau negativ (pasiunea jocurilor de noroc, pasiunea pentru bani).

Tulburările de afectivitate se manifestă fie prin creşterea exagerată a stărilor afective, fie prin scăderea pînă la dispariţie a acestor stări, fie prin apariţia lor nemotivată sau motivată de idei delirante.

Euforia este o stare de veselie exagerată, de bucurie şi optimism, asociată de obicei cu logoree, mimică vioaie, mobilitate exagerată, întîlnită în special în sindroamele maniacale.

Tristeţea exagerată, cu vorbire rară şi înceată, întretăiată de oftaturi şi suspine, cu activitate motorie redusă, cu mimică săracă se întîlneşte în stările depresive şi sindroamele melancolice.

Stările de euforie şi tristeţe exagerată se pot întîlni la acelaşi bolnav în perioade alternînde, ca în psihoza maniaco-depresivă.

Indiferenţa afectivă (atimia) se manifestă prin reacţii afective slabe sau absente la evenimentele din mediul înconjurător. Astfel, pe unii bolnavi schizofrenici nu-i interesează ce se întîmplă cu soţia sau cu copiii lor, nu-i mai interesează profesia, aspectul lor exterior.

Tot la bolnavii schizofrenici se poate observa inversiunea afectivă, manifestată prin reacţii afective paradoxale (bolnavi care îşi urăsc părinţii, copiii, prietenii faţă de care ar trebui să aibă sentimente de dragoste).

Tot ca tulburări de afectivitate sînt considerate manifestarea exagerată a unor trăsături ca: orgoliul, zgîrcenia, generozitatea, gelozia în boli cum sînt psihopatiile, paralizia generală, demenţa de involuţie, paranoia.

Viața instinctivă este reprezentată de totalitatea activităților individului îndreptate spre satisfacerea nevoilor sale în vederea menținerii vieții și perpetuării speciei. Aceste activități, numite și instincte sau trebuințe, sînt înnăscute atît la animale, cît și la om ; la om, însă, instinctele sînt influențate de factorii sociali. Instinctele se împart în două mari grupe :

1. Instincte de conservare a vieții individului : instinctul de alimentare, de apărare.

2. Instincte de conservare a speciei : instinctul sexual, instinctul matern.

Instinctele se pot modifica, pot apărea sau dispărea în funcție de anumite modificări metabolice sau hormonale ce se petrec în organism. De exemplu, instinctul sexual apare la o anumită vîrstă și dispare la o alta, în funcție de dezvoltarea și apoi involuția glandelor sexuale.

La om, instinctele sau trebuințele pot prezenta modificări caracterizate fie prin creștere sau scădere exagerată, fie prin transformări calitative (pervertire).

Tulburările instinctelor de conservare a vieții individului. Instinctul alimentar sau trebuința de hrană poate fi exagerat la bolnavii demenți, oligofreni, schizofrenici sau cu paralizie generală, care mănîncă mari cantități de alimente (polifagie). Cînd bolnavul bea cantități mari de apă, vorbim de potomanie.

Lipsa poftei de mîncare (anorexia) se întîlnește frecvent în sindroamele melancolice și în nevroze.

Anorexia trebuie deosebită de refuzul de alimente (sitiofobia) întîlnit la bolnavii schizofrenici, paralitici generali, parafrenici sau melancolici care nu acceptă hrana fie din cauza unor idei delirante (mîncarea e otrăvită, este inutil să mănînce deoarece nu mai au stomac sau intestine), fie din cauza unei idei de sinucidere (vor să moară prin inaniție).

Pervertirea instinctului alimentar se manifestă prin consumul unor lucruri necomestibile (pămînt, hîrtie), adeseori dezgustătoare — insecte, materii fecale (coprofagie).

Instinctul de apărare poate fi exagerat și aceasta se manifestă prin frica excesivă de accidente, de microbi, de boală, de moarte, întîlnită în special în sindroamele anxioase. Diminuarea instinctului de apărare pînă la dispariție se traduce prin indiferență față de pericole, prin automutilare (bolnavul își smulge părul, dinții, își amputează degetele, urechile, se autocastrează etc.) sau sinucidere.

Tulburările instinctelor de conservare a speciei. Instinctul sexual sau de reproducere poate fi exagerat, diminuat sau pervertit. Nevoia exagerată de a avea raporturi sexuale se numește nimfomanie la femeie și satiriazis la bărbat ; această tulburare se întîlnește frecvent în manie, în toxicomanii, în paralizia generală, la demenții senili. Scăderea pînă la dispariție a dorinței de a avea raporturi sexuale (impotență la bărbați, frigiditate la femei) se întîlnește în stările depresive, schizofrenii, demențe etc.

În bolile psihice se întîlnesc frecvent modificări de ordin calitativ ale instinctului sexual, denumite perversiuni sexuale.

Masturbația (onania) constă în obținerea satisfacției sexuale prin excitarea organelor sexuale fie cu mîna, fie cu anumite obiecte (la femei). Masturbația se întîlnește și la indivizii absolut normali puși în anumite condiții de viață (la adolescenți în lipsa unui partener de sex opus, la deținuți, în internate etc.). Dar, spre deosebire de indivizii normali, la care masturbația dispare odată cu revenirea la viața normală, la bolnavii psihici masturbația înlocuiește complet actual sexual normal.

Homosexualismul constă în satisfacerea trebuințelor sexuale cu parteneri de același sex. Această tulburare se întîlnește mai frecvent la bărbat (pederastie) decît la femeie (lesbianism). Ca și masturbația, homosexualismul poate fi practicat de indivizi normali, în anumite condiții (detenție, în cazărmi, internate etc.) ; la acești indivizi, însă, abaterea de la normal are caracter trecător, dispărînd odată cu dispariția condițiilor respective, pe cînd la bolnavii psihici ea are caracter permanent.

Sadismul constă în obținerea satisfacției sexuale prin provocarea unei suferințe mai mici sau mai mari partenerului (înțepare, lovire, mușcare, uneori chiar mutilare).

Masochismul constă în obținerea satisfacției sexuale prin suferință fizică sau morală provocată de către partener (insulte, biciuire, lovire etc.).

Bestialitatea (zoofilia) constă în satisfacerea nevoii sexuale prin raporturi sexuale cu animalele. Se întîlnește în special la bolnavii cu un grad pronunțat de oligofrenie.

Exhibiționismul constă în obținerea satisfacției sexuale prin expunerea organelor genitale în public (în fața persoanelor de sex opus). Se întîlnește mai ales la bărbați, în demențele senile, paralizia generală progresivă și unele psihopatii.

Tulburările instinctului matern, mai rare în patologia psihiatrică, se manifestă prin scăderea pînă la dispariție a afecțiunii pentru copil, alteori chiar prin aversiune și ură față de acesta.

Activitatea motorie a unui individ este reprezentată de totalitatea actelor motorii conștiente, ordonate, cum sînt mimica, gestica, atitudinea, mersul etc. îndreptate spre un anumit scop, corespunzător realității imediate sau îndepărtate.

Exagerarea activității motorii poate fi observată în sindroamele de agitație maniacală în cursul cărora bolnavii se mișcă tot timpul, gesticulează fără încetare, dansează, cîntă, au mimica extrem de mobilă.

Diminuarea activității motorii, cu mimica săracă, gesturi rare și lente, vorbire de asemenea rară și înceată, de multe ori șoptită, se întîlnește în melancolie și în stările de confuzie. În *starea de stupoare,* activitatea motorie este nulă, bolnavii stau imobili, cu fața inexpresivă (amimie), și nu răspund la excitanții din mediu (întrebări, atingeri, ciupirea tegumentelor).

O tulburare gravă a activității motorii este *catatonia* (încordare, strîngere). Clinic, se exprimă prin acte motorii bizare, absurde, nemotivate, fără scop ; dintre acestea amintim : atitudinea catatonică — se caracterizează prin păstrarea timp îndelungat a unor poziții neobișnuite (cu un picior sau o mînă ridicate, culcat cu capul ridicat de pe planul patului, poziția în cocoș de pușcă, ghemuit pe vine etc.). Unii bolnavi păstrează pentru mult timp o anumită poziție imprimată de examinator (catalepsie). Aceste tulburări au fost denumite stereotipii de atitudine și se întîlnesc în special în schizofrenie. Există însă și stereotipii de mișcare, manifestate clinic prin repetarea nemotivată timp îndelungat a unui act motor oarecare (un gest de salut, semnul crucii, pieptănatul părului, o expresie vorbită sau scrisă etc.).

În cadrul catatoniei sau sindromului catatonic a fost inclus și negativismul. Negativismul se traduce prin refuzul bolnavului de a răspunde adecvat excitanților din mediul intern sau extern. Astfel, unii bolnavi își reține timp îndelungat urina și/sau materiile fecale, nu înghit saliva, nu mănîncă, nu vor să meargă, să vorbească și, în general, refuză orice solicitare din afară. Se opun cu putere la tentativele examinatorului de a le deschide gura, de a le îndoi unul din membre, de a-i dezbrăca. În alte cazuri bolnavul efectuează mișcări exact contrarii celor care i-au fost solicitate (de exemplu, dacă i se cere să țină gura închisă, el o deschide). Negativismul se întîlnește în special la schizofreni.

Impulsiunile sau acțiunile impulsive sînt acte motorii bruște, imprevizibile, ilogice care întrerup de multe ori starea de imobi-

litate catatonică. Astfel, bolnavul se scoală brusc din pat, fuge cîțiva pași, apoi se reîntoarce și se culcă la loc ; sau se repede pe neașteptate și lovește o persoană din jur, apoi se întoarce calm la locul său. Aceste acte se pot repeta la fel de neașteptat timp îndelungat. Impulsiunile se întîlnesc de asemenea în schizofrenie, dar și în stările de confuzie sau în raptusurile melancolice.

Tot în categoria actelor impulsive au fost incluse și fugile, vagabondajul și ticurile.

F u g a este un act motor în cursul căruia bolnavul simte nevoia irezistibilă de a pleca de acasă. El își părăsește locuința și ajunge în alte cartiere, în alte orașe, uneori la distanțe apreciabile de domicilul său. În timpul acestor fugi unii bolnavi rămîn conștienți (psihopații, maniacalii, adolescenții cu tulburări de comportament), alții nu (demenții senili, paraliticii generali, schizofrenicii) ; primii pot motiva de ce și cum au ajuns într-un anumit loc, ceilalți nu-și motivează actul impulsiv, pentru că nu știu nici de ce și nici cum și-au părăsit locuința.

V a g a b o n d a j u l este un act motor asemănător fugii, în cursul căruia bolnavul rătăcește timp îndelungat prin diferite locuri, orașe, regiuni, ducînd o viață fără nici un scop. Se întîlnește de asemenea la psihopați, oligofreni, schizofrenici.

TULBURĂRILE DE PERSONALITATE

Personalitatea unui individ este reprezentată de totalitatea funcțiilor și însușirilor sale psihice în strînsă legătură și interdependență.

Personalitatea, ca sinteză a vieții psihice a individului, se formează în anumite condiții de viață socială, fiind direct influențată de procesul de educație și de particularitățile istorice, politice și culturale ale epocii în care trăiește individul.

Datorită complexității conținutului său, care practic înglobează toate procesele psihice esențiale, tulburările de personalitate se întîlnesc în aproape toate afecțiunile psihice. Dintre cele mai des întîlnite amintim :

N e d e z v o l t a r e a p e r s o n a l i t ă ț i i, datorită nedezvoltării proceselor psihice esențiale (gîndire, memorie), se întîlnește la oligofreni.

D e m e n ț a este o afecțiune psihică ce evoluează către scăderea globală a intelectului și degradarea personalității, bolnavul ajungînd să aibă o personalitate de tip inferior. Autocontrolul și spiritul critic se pierd, gîndirea devine săracă, memoria scade. Demența

se întîlneşte în sindroamele de involuţie senilă, după meningoencefalite, după traumatisme craniocerebrale, la vechii epileptici.

Personalitatea disarmonică, întîlnită în special la psihopaţi, se manifestă prin instabilitate psihică, tulburări de comportament, dificultăţi de adaptare la condiţiile de viaţă obişnuite.

Dedublarea personalităţii se observă în schizofrenie şi în unele deliruri sistematizate : bolnavul este convins de existenţa unui alt eu al său, a unui dublu, sau a unei alte fiinţe care coexistă în corpul sau în spiritul său, alături de fiinţa şi eul propriu.

Depersonalizarea se manifestă prin impresia pe care o are bolnavul că nu trăieşte în realitate, că nu mai este el, ci o altă fiinţă ; aceasta îl face să caute permanent să se regăsească, să revină la viaţa reală.

CAPITOLUL 2

METODE DE INVESTIGAȚIE PARACLINICĂ ÎN PSIHIATRIE

A. METODE DE DIAGNOSTIC BIOLOGIC

EXAMENUL LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN (L.C.R.)

Fără să aibă importanța pe care o are în neurologie, examenul L.C.R. aduce totuși o serie de date prețioase în diagnosticul tulburărilor psihice de cauză organică (tumorală cerebrală, vasculară, encefalitică, traumatică). Un interes particular îl prezintă examenul L.C.R. în diagnosticul paraliziei generale progresive (R.B.-W. pozitivă, reacția cu benzoe coloidal de tip sifilitic), precum și în sindromul de hipotensiune lichidiană, care însoțește unele forme de manie acută, depresie melancolică, demență, confuzie etc.

În afară de măsurile de pregătire și de supraveghere a bolnavului după puncția lombară, amintite în capitolul de explorări funcționale neurologice, atragem încă o dată atenția asistentei asupra obligației de a duce imediat după puncție lichidul la laborator. Aceasta deoarece întîrzierea efectuării analizelor poate duce la modificări ale componentelor L.C.R., în special în privința numărului elementelor celulare.

EXAMENUL SÎNGELUI

Examenul sîngelui poate furniza date prețioase în urmărirea evoluției bolnavilor. Astfel, ureea sanguină prezintă valori foarte crescute la bolnavii cu deliruri acute ; proteinemia este scăzută

în marile stări de denutriție ; colesterolemia crește în alcoolismul cronic și în psihozele de involuție.

Analizele serologice (R.B.-W., testul Nelson) sînt importante în diagnosticul tulburărilor psihice de origine sifilitică. În unele stări confuzionale și melancolii se constată alterarea probelor de disproteinemie. Colinesteraza serică poate fi crescută în nevrozele de tip isteric și anxios și în psihoza maniaco-depresivă.

B. METODE DE ELECTRODIAGNOSTIC

EXAMENUL ELECTROENCEFALOGRAFIC (E.E.G.)

Reprezintă, ca și în clinica neurologică, un mijloc valoros de investigare paraclinică. Fără a fi elementul hotărîtor, electroencelograma poate orienta în multe cazuri diagnosticul și terapeutica unor dificile cazuri de boli psihice. De fapt, importanța deosebită a examenului E.E.G. în psihiatrie constă în aceea că el permite depistarea sau eliminarea cauzelor organice neurologice ale bolilor psihice. Astfel, apariția unui focar de anomalii bioelectrice de tip vîrf-undă la un bolnav cu automatisme gestuale va orienta diagnosticul și terapeutica în direcția unei epilepsii temporale ; apariția unor anomalii din banda delta, localizate frontal, la un bolnav euforic, cu tendință la glume vulgare, va pleda pentru o tumoare cerebrală ș.a.m.d.

În afară de stabilirea etiologiei și terapeuticii adecvate în tulburările psihice de natură organică, electroencefalograma ajută și la diagnosticul anumitor afecțiuni psihice de natură nedeterminată. Astfel, fără a fi caracteristice, s-au descris alterații ale traseelor E.E.G. în toate psihozele acute, precum și în schizofrenie, în psihozele maniaco-depresive, în psihopatii, în nevroze. Întrucît aceste anomalii ale traseelor E.E.G. sînt, în multe cazuri, direct proporționale cu intensitatea, durata și reversibilitatea tulburărilor psihice, se pot face aprecieri asupra gravității, evoluției și prognosticului bolii.

În fine, examenul electroencefalografic permite stabilirea contraindicațiilor unor tratamente (electroșoc, insulinoterapie, timoleptice).

ELECTRODERMOGRAMA

Electrodermograma sau reflexul psihogalvanic (R.P.G.) este reprezentată de modificarea conductibilității electrice a tegumentelor,

provocată de tulburări neurovegetative simpatice. Aceste tulburări apar în urma unei stări emoţionale induse printr-un anumit stimul. Reflexul se poate înregistra tot cu ajutorul electroencefalografului şi apare sub forma unei curbe cu amplitudine şi durată variabile. Modificări ale R.P.G. se înregistrează în isterie, nevroze, melancolie ş.a.

EXAMENUL ELECTROMIOGRAFIC (E.M.G.)

Electromiografia este utilizată în psihiatrie mai ales pentru urmărirea terapiei intensive cu neuroleptice.

ALTE METODE DE ELECTRODIAGNOSTIC

R h e o e n c e f a l o g r a f i a ajută la precizarea diagnosticului tulburărilor psihice din ateroscleroza cerebrală, precum şi în afecţiunile psihice ale bătrînilor, cum sînt demenţele senile şi presenile.

E c o e n c e f a l o g r a f i a este utilă în precizarea diagnosticului tulburărilor psihice din procesele expansive intracraniene, în special în hematoamele cerebrale.

METODE DE RADIODIAGNOSTIC

RADIOGRAFIA CRANIANĂ

Este întrebuinţată, ca şi examenul E.E.G., tot în scopul diagnosticului etiologic al unor tulburări psihice. Tehnicile folosite sînt în general aceleaşi ca şi în neurologie : radiografia simplă, pneumoencefalografia (P.E.G.) şi, mult mai rar, ventriculografia şi arteriografia.

Examenul radiologic poate pune în evidenţă existenţa atrofiilor corticale în cazul demenţelor presenile, etilismului cronic, paraliziei generale progresive, schizofreniei ; poate evidenţia hidrocefalia în cazul tulburărilor psihice posttraumatice sau în cazul paraliziei generale progresive ; de asemenea poate evidenţia deplasările sistemului ventricular în cazul cînd tulburările psihice se datorează unei tumori cerebrale etc.

SCINTIGRAFIA CEREBRALĂ (GAMMA-ENCEFALOGRAFIA)

Este utilizată în diagnosticul tulburărilor psihice de origine tumorală cerebrală.

EXAMENUL PSIHOLOGIC

Am lăsat la urmă descrierea examenului psihologic al bolnavului nu pentru că acesta ar fi mai puțin important, ci pentru că în cadrul acestui subcapitol ne vom limita să notăm doar cîteva noțiuni mai esențiale, referitoare la metodele de examen psihologic, metode care de fapt sînt tratate pe larg în cadrul disciplinei de psihologie.

În prezent nu se poate concepe un examen psihiatric complet fără investigarea psihologică a bolnavului cu ajutorul testelor (*test* = examen).

Testele psihologice sînt niște probe obiective cu ajutorul cărora se cercetează aptitudinile, personalitatea unui individ.

Dintre cele mai cunoscute teste psihologice amintim testele pentru determinarea coeficientului intelectual Q.I. (Binet-Simon, Wechsler-Bellevue sau W.A.I.S.). Aceste teste cuprind probleme de informație și înțelegere generală, raționament aritmetic, memoria cifrelor, vocabular, clasare de imagini etc. Răspunsul la fiecare problemă este notat, iar rezultatul e transformat în Q.I. — coeficient intelectual sau de inteligență. Acesta este modificat în stările de deteriorare mintală (oligofrenie, demențe, tulburări posttraumatice, toxice, vasculare).

În ultimii ani, ca o reacție împotriva metodelor prea analitice de investigare separată a funcțiilor psihice (atenție, memorie, gîndire, afectivitate etc.), au luat o dezvoltare deosebită metodele de investigare a personalității în întregul ei, a aspectelor de sinteză ale vieții psihice.

Dintre acestea, cele mai răspîndite sînt s c a l e l e d e e v a l u a r e, c h e s t i o n a r e l e și m e t o d e l e p r o i e c t i v e.

S c a l e l e d e e v a l u a r e sînt metode obiective de apreciere a comportamentului individului. Aprecierea este făcută de către examinator, care notează fiecare simptom psihic, în funcție de intensitatea lui, cu o notă. Notele acordate sînt apoi prelucrate statistic, rezultatul final fiind o apreciere cantitativă obiectivă a comportamentului bolnavului.

C h e s t i o n a r e l e sînt probe compuse dintr-un număr variabil de întrebări (ajungînd, de xemplu, pînă la 550 la inventarul de personalitate multifazic Minnesota — M.M.P.I.) la care bolnavul trebuie să răspundă prin „da", „nu", „nu știu" sau prin „adevărat", „fals", „nu știu".

În funcție de scorurile obținute, se apreciază trăsăturile psihice patologice ale persoanei investigate.

Metodele proiective deşi investighează personalitatea sub aspect global, ca un tot, asemănător cu metodele obiective descrise mai sus, nu ajung la o exprimare cantitativă a rezultatelor, ci la o descriere calitativă a personalităţii celui examinat. Acest „portret descriptiv" al personalităţii este mult mai complet decît rezultatele testelor psihometrice amintite.

Cea mai utilizată dintre aceste metode este testul Rorschach. Acest test constă în a prezenta celui examinat un număr de 10 planşe standard, care au imprimate fiecare cîte o pată de formă şi culoare diferite şi a-i cere să spună ce îşi imaginează că reprezintă fiecare pată. Răspunsurile înregistrate cu maximă precizie sînt cotate şi interpretate după anumite reguli. Testul, prin faptul că evidenţiază trăsăturile patologice ale personalităţii bolnavului investigat, este un mijloc auxiliar de real folos în diagnosticul bolilor psihice.

CAPITOLUL 3

PSIHOZE SIMPTOMATICE ŞI ORGANICE

PSIHOZE INFECŢIOASE

Psihozele infecţioase sînt reprezentate de tulburările psihice complexe care apar în cursul şi din cauza unei boli infecţioase cu localizare somatovisceralâ sau nervoasă.

S e m n e c l i n i c e. Reacţia psihică individuală variază în funcţie de caracterul şi gravitatea infecţiei, vîrsta bolnavului, starea sănătăţii sale, în special a sistemului nervos central. Cel mai frecvent întîlnite tulburări sînt stările de confuzie cu halucinaţii şi delir, care survin îndeosebi la copii şi adolescenţi. Simptomul dominant este delirul cu variantele sale :

DELIRUL FEBRIL

Apare în stările infecţioase, cu febră peste 39—40°, este de scurtă durată şi dispare fără urme odată cu dispariţia febrei. El nu prezintă particularităţi deosebite manifestîndu-se în acelaşi fel în toate stările febrile, indiferent de etiologia acestora. Tulburările psihice încep de obicei cu stare de obnubilare, însoţită de agitaţie motorie, pentru ca treptat să apară iluziile, falsele recunoaşteri, apoi halucinaţiile vizuale, cel mai ades cu caracter neplăcut, care îngrozesc pe bolnav.

DELIRUL INFECŢIOS

În cursul delirului infecţios, în afară de starea de confuzie şi halucinaţiile vizuale neplăcute, întovărăşite uneori şi de haluci-

naţii auditive, este caracteristică starea de vis (onirică). Halucinaţiile în acest caz se desfăşoară ca un vis, sau ca la cinematograf, scenele şi evenimentele halucinatorii fiind legate între ele mai mult sau mai puţin coerent.

Uneori delirul infecţios se manifestă prin stereotipii de atitudine, verbale sau de mişcare, ca într-un sindrom catatonic, alteori prin euforie, logoree, ca în stările maniacale.

Vom aminti pe scurt cîteva boli infecţioase curente şi tulburările psihice mai importante care apar în cadrul acestora.

Gripa se întovărăşeşte cel mai ades de confuzie cu delir febril sau chiar stupoare.

În scarlatină se întîlneşte, în timpul perioadei de stare, delirul oniric cu halucinaţii terifiante.

În reumatismul poliarticular acut bolnavii pot prezenta stări confuzionale cu agitaţie sau delir de tip oniroid.

În pneumonie, febră tifoidă, encefalite etc. pot apărea stări confuzionale însoţite de delir febril.

Un tablou clinic destul de complex a fost descris la bolnavii tuberculoşi. La începutul bolii ei prezintă modificări caracteriale (invidie, neîncredere, izolare) care amintesc schizofrenia. În fazele terminale, dimpotrivă, bolnavii pot fi optimişti, euforici, cu uşoară nelinişte amintind stările hipomaniacale.

Evoluţie şi prognostic. Durata tulburărilor psihice depinde de gravitatea bolii infecţioase care le-a dat naştere, putînd să ajungă la săptămîni şi chiar luni de zile. Prognosticul este în general bun, cu excepţia unor cazuri grave la care tulburările psihice se intensifică progresiv pînă la starea de delir toxic.

În perioada de convalescenţă după o boală infecţioasă, se poate observa în anumite cazuri persistenţa unor interpretări delirante fragmentare corespunzînd stărilor halucinatorii din timpul bolii (delir rezidual).

Complicaţia cea mai obişnuită este însă astenia postinfecţioasă, care apare după bolile infecţioase grave. Ea se manifestă prin stare de oboseală permanentă, tristeţe cu accese de plîns, lipsa poftei de viaţă, plictiseală, izolarea de anturaj — simptome care pot imita tabloul unei schizofrenii. Prognosticul este însă favorabil, deoarece după o perioadă mai lungă sau mai scurtă de timp, aceste tulburări dispar fără a lăsa urme.

Tratamentul. Întrucît tulburările psihice apar în general în formele grave ale bolilor infecţioase, tratamentul va fi cel cauzal — antibiotic —, efectuat obligatoriu în spital. Tratamentul de urgenţă şi adecvat al bolii infecţioase previne de cele mai multe ori apariţia tulburărilor psihice.

Tratamentul igieno-dietetic şi medicamentos al bolii infecţioase va fi completat cu tratament psihotrop, care va trebui să combată în primul rînd starea de agitaţie comună tuturor acestor bolnavi.

Se vor administra medicamente sedative (bromuri de calciu, sodiu, potasiu şi amoniu, Nervocalm, Pasinal), hipnotice (Fenobarbital, Ciclobarbital), neuroleptice (clorpromazină — Clordelazin, levomepromazină — Nozinan, Romergan etc.), liniştitoare (Napoton, Diazepam). În stările halucinator-delirante se vor administra Haloperidol, Triperidol, dar numai sub supravegherea specialistului psihiatru.

NEUROLUESUL

Tulburările psihice cauzate de invadarea sistemului nervos de către infecţia sifilitică apar cu precădere în perioada terţiară de evoluţie a luesului, dar uneori se pot întîlni, într-o formă mai uşoară, şi în perioadele primară şi secundară.

Astfel, în perioada primară s-au descris la unii bolnavi stări de astenie cu cefalee, iritabilitate, randament scăzut în muncă sau stări de depresiune şi nelinişte.

În perioada secundară au fost observate stări confuzionale cu agitaţie, insomnie, uneori halucinaţii, ca în psihozele infecţioase.

Perioada terţiară este perioada în care se manifestă tulburările majore psihice ale neuroluesului, constituite în forme clinice bine definite. Dintre acestea, paralizia generală progresivă sau, mai pe scurt, paralizia generală, rămîne cea mai importantă formă de manifestare psihică a sifilisului cerebral.

PARALIZIA GENERALĂ PROGRESIVĂ

Această afecţiune poartă numele de paralizie generală progresivă nu pentru că bolnavul ar prezenta o paralizie motorie a întregului corp, ci pentru că în cursul acestei afecţiuni se produce o scădere globală şi progresivă a activităţii nervoase superioare, o adevărată paralizie a funcţiilor psihice ale individului.

Etiopatogenie. Paralizia generală apare după 3 pînă la 20 de ani de la primoinfecţia luetică, în funcţie de vîrsta la care a avut loc contaminarea şi de felul tratamentului. Boala se manifestă la sifiliticii netrataţi sau trataţi insuficient. Paralizia generală poate apărea la orice vîrstă, chiar şi la copii (sifilis congenital). Se întîl-

neşte în mod egal la ambele sexe. Există o serie de factori care ar favoriza apariţia paraliziei generale : intoxicaţiile cronice şi în primul rînd alcoolismul, rezistenţa scăzută a organismului la infecţii datorită diverselor afecţiuni organice, traumele psihice, surmenajul, traumatismele craniocerebrale.

Paralizia generală se declanşează tardiv, deoarece agentul cauzal, treponema, este reţinut ani de zile la nivelul barierei hematoencefalice (adică la nivelul vaselor meningiene şi intracerebrale) şi numai după această lungă perioadă de adaptare invadează scoarţa cerebrală.

Semne clinice. Tulburările psihice în paralizia generală constau în scăderea globală şi treptată a funcţiilor nervoase superioare, cu aspect demenţial.

Evoluţia bolii se desfăşoară în trei perioade :

D e b u t u l este lent, tulburările psihice apărînd pe nesimţite. Cele mai deseori bolnavii se plîng de tulburări de memorie şi atenţie şi de astenie, cu scăderea capacităţii de muncă. Ei ne relatează că uită cu uşurinţă lucrurile cele mai obişnuite : să încuie uşile ; să-şi facă cumpărăturile de fiecare zi sau chiar să-şi îndeplinească obligaţiile de serviciu etc. Uneori apar tulburări de comportament de tip expansiv — bolnavul devine euforic, gălăgios, irascibil, certăreţ, agresiv, cu porniri erotice nestăpînite, în timp ce alteori apar tulburări de tip depresiv — bolnavul devine tăcut, retras, trist, indiferent, deprimat. Mai rar debutul se face printr-un act antisocial : furturi cu caracter absurd (furtul unor obiecte fără valoare şi de care bolnavul nu are nevoie sau furt în văzul lumii), tentative de viol, exhibiţionism.

P e r i o a d a d e s t a r e se caracterizează prin scăderea sau slăbirea tuturor proceselor psihice. Atenţia se fixează cu greu şi oboseşte rapid, astfel încît bolnavul nu reuşeşte să urmărească o idee pînă la capăt ; ne putem da seama de aceasta în cursul convorbirii cu bolnavul. Tulburările proceselor de percepţie se manifestă prin iluzii, false recunoaşteri sau halucinaţii. Memoria prezintă deficite severe, în special memoria evenimentelor recente — bolnavul „uită de la mînă pînă la gură", uită unde şi-a pus lucrurile cu cîteva minute mai devreme, uită cifrele şi numele proprii. Procesele de gîndire sînt afectate în totalitate : elaborarea ideilor este lentă, asocierile se fac greoi, în special cînd e vorba de noţiuni abstracte. Calculele mintale, chiar cele mai simple, se efectuează cu mare dificultate sau cu greşeli grosolane. Frecvent apar idei delirante cu teme diverse (de mărire, de filiaţie, de invenţie, erotomană, de persecuţie). Delirul cel mai des întîlnit este d e l i r u l d e m ă r i r e, de bogăţie ; bolnavul se consideră fabulos de bogat, de puternic,

spune că are comori nenumărate, moşii, uzine şi — altruist — e gata să le dăruiască celor din jur ; peste o clipă, însă, cere un leu ca să-şi cumpere ţigări, fără să sesizeze absurdul situaţiei. Delirul este variabil, aşa încît după o zi-două, bolnavul se crede trimisul lui dumnezeu pe pămînt, împăratul universului, mare inventator etc.

Afectivitatea este schimbătoare, bolnavul trece foarte uşor de la veselie la tristeţe sau mînie şi invers. Majoritatea bolnavilor devin egoişti, violenţi, pierd simţul ruşinii (urinează în public, umblă goi).

Activitatea paraliticului general nu are un scop anumit, este dezordonată, voinţa slăbită, chiar şi instinctul de conservare a vieţii este alterat, bolnavii se automutilează, devin coprofagi sau prezintă negativism alimentar.

Acest complex tablou psihic se asociază cu tulburări severe somato-viscerale: scădere ponderală marcată, tulburări trofice ale pielii (ihtioză, vitiligo) şi fanerelor (friabilitatea unghiilor, căderea părului), microadenopatii generalizate, osteoporoză cu fracturi frecvente nedureroase (în cazul asocierii cu tabesul), tulburări digestive, leziuni sifilitice cardiovasculare, hepatice şi renale.

Sindromul neurologic traduce afectarea ţesutului nervos. Bolnavul are o figură inexpresivă, datorită unei atonii a musculaturii mimicii, mersul este nesigur, semnul Romberg prezent, reflexele osteotendinoase sînt vii, uneori cu clonus al piciorului sau rotulei. Sensibilitatea dureroasă este diminuată, ceea ce explică automutilările pe care şi le provoacă deseori bolnavii. Aproape totdeauna există tremurături ale extremităţilor, mişcări bizare de mestecare, de sugere, de scîrşnire a dinţilor. Afectarea nervilor cranieni se traduce prin inegalitatea sau mioza pupilelor, semnul Argyll-Robertson, dispariţia reflexelor fundului de gît cu mari tulburări de deglutiţie şi fonaţie. Vorbirea este disartrică, scrisul tremurat, inegal, cu multe greşeli ortografice.

Perioada terminală este caracterizată prin progresia tulburărilor psihice pînă la demenţă. Mersul devine din ce în ce mai dificil, bolnavul ajungînd să nu mai poată părăsi patul ; apare incontinenţa sfincteriană, tulburările de deglutiţie se agravează, astfel că bolnavul mănîncă cu mare greutate. Ca la orice bolnav cronic imobilizat şi gatos, moartea survine în stare de marasm, prin infecţii pulmonare, urinare sau cutanate.

Examene de laborator. Reacţiile specifice pentru sifilis sînt intens pozitive în sînge, în sifilisul netratat.

Reacţiile specifice pot fi de asemenea pozitive în L.C.R., dar uneori se pot negativa după tratament antisifilitic, deşi simptomatologia clinică nu se modifică. Albuminorahia este crescută, cu

reacţia Pandy intens pozitivă, iar numărul de limfocite foarte mare. Uneori se constată şi hipertensiunea L.C.R.

Tratament. Măsurile de profilaxie a neuroluesului cu tulburări psihice sînt identice cu cele amintite la capitolul despre neurolues. Tratamentul curativ este în primul rînd etiologic şi constă în administrarea penicilinei după aceleaşi reguli ca şi pentru tabes.

Se asociază, de asemenea, cure de vitamine, medicamente biotrofice, stimulante ale metabolismului cerebral.

Psihoterapia şi ergoterapia dau rezultate satisfăcătoare în primele stadii ale paraliziei generale.

În stadiul terminal, îngrijiriile ce trebuie acordate acetor bolnavi de către cadrele medii sînt aceleaşi ca pentru orice bolnav imobilizat, gatos şi dement.

TOXICOMANIILE

Prin toxicomanie se înţelege o autointoxicaţie cronică, conştientă, născută din necesitatea patologică a unor indivizi de a consuma o anumită substanţă toxică.

Substanţele toxice pe care bolnavii fie le ingeră, fie le absorb pe cale endonazală, le fumează sau şi le injectează, fac parte din categorii chimice diferite ; în funcţie de efectul lor, aceste substanţe pot fi euforizante, excitante, hipnotice, halucinogene etc.

Toxicomaniile cu răspîndirea cea mai mare sînt alcoolomania (alcoolismul cronic) şi narcomania (morfinomania, cocainomania). În multe ţări capitaliste este de asemenea răspîndită toxicomania cu marijuana (haşiş) şi cu dietilamida acidului lisergic (L.S.D.). În ţara noastră, prin măsurile riguroase de control al stupefiantelor şi al medicamentelor ce dau dependenţă, acest ultim gen de toxicomanii apare într-un număr extrem de redus de cazuri.

ALCOOLISMUL (ALCOOLOMANIA)

Sub numele de alcoolism se înţelege totalitatea manifestărilor patologice determinate în organism de ingestia băuturilor alcoolice.

Alcoolismul constituie în momentul de faţă o problemă de sănătate publică de importanţă majoră pentru multe ţări ale lumii. Fiind cea mai răspîndită dintre toxicomanii, alcoolomania reprezintă, după bolile cardiovasculare, bolile mintale şi cancer, a 4-a cauză de morbiditate în aceste ţări. Însemnătatea problemei alcoolismului este cu atît mai mare, cu cît această toxicomanie tinde să afecteze grupe de vîrstă din ce în ce mai tinere, iar efectele ei se

resimt pe toate planurile : pe plan economic, prin absenteismul alcoolicilor în procesul de producţie, cheltuieli de spitalizare pentru afecţiunile psihice şi somatice provocate sau agravate de alcool, pensionări precoce ; pe plan social, prin dezorganizarea familiilor alcoolicilor, favorizarea infracţionismului, răspîndirea toxicomaniei prin tendinţa alcoolicilor de a face prozeliţi ; pe plan biologic, mai ales, prin efectele nocive asupra urmaşilor (afecţiuni neuropsihice, somatice, malformaţii etc.). De aceea s-a spus, şi nu fără temei, că „alcoolul face mai multe victime decît ciuma şi războiul la un loc".

Un rol important în apariţia alcoolismului îl deţin condiţiile social-economice. Nesiguranţa zilei de mîine, teama de şomaj, violenţa sub toate aspectele, munca excesivă, toate racile ale societăţii capitaliste, împing individul să caute uitarea în paharul cu alcool. La acestea se adaugă nivelul cultural-educativ scăzut, mulţi dintre alcoolici considerînd alcoolul un adevărat aliment pentru organism, dacă nu chiar un leac pentru anumite boli.

Există şi la noi păreri, din păcate încă destul de răspîndite, că „un păhărel de ţuică înainte de masă măreşte pofta de mîncare", că „vinul te întăreşte", „îţi dă putere", „îţi face sînge" sau că „a bea bere sau vin nu înseamnă a consuma alcool". E bine de ştiut că berea cea mai „inofensivă" conţine între 4—7% alcool, vinul între 5—15%, iar băuturile distilate, printre care şi coniacul şi wisky-ul, atît de „apreciate" de unii tineri inconştienţi, pînă la 50% alcool. E uşor de imaginat ce ravaje poate să producă mai ales într-un organism tînăr această cantitate de toxic ingerată zilnic, chiar în „doze" mici.

Semne clinice. În funcţie de simptomatologie, toxicomania alcoolică îmbracă mai multe forme clinice.

Intoxicaţia alcoolică acută sau beţia este provocată de ingestia ocazională de băuturi alcoolice în cantitate mai mică sau mai mare. Tulburările provocate de intoxicaţie nu se instalează brusc, ci treptat, şi sînt direct proporţionale cu cantitatea de alcool ingerată şi cu capacitatea de rezistenţă individuală la efectele toxice ale alcoolului.

Intoxicaţia alcoolică acută se manifestă, la rîndul său, sub două forme :

BEŢIA SIMPLĂ

Se întîlneşte cel mai des şi apare după ingestia ocazională de alcool. Tabloul clinic cuprinde nu numai tulburări psihice, ci şi somatice ; tulburările somatice pot ajunge, în funcţie de gravitatea intoxicaţiei, pînă la comă şi moarte. La început, bolnavul are un

sentiment de bună dispoziție, de optimism, este vesel, glumește, vorbește mult, gesticulează, cîntă, îmbrățișează pe cei din preajma sa, este exagerat de generos ; treptat, devine arțăgos, începe să țipe, să-i înjure pe cei din jur, sare la bătaie, pentru ca progresiv, chiar dacă nu mai continuă să bea, să se instaleze tulburări neurologice evidente : tulburări de echilibru în ortostațiune și în mers (mers ebrios), mișcări dezordonate, vorbire disartrică, solilocvie (vorbire de unul singur). La o anumită cantitate de alcool ingerată, în funcție de individ, intoxicatul devine somnolent, obnubilat, apoi cade într-un somn profund cu caracter comatos.

La trezirea din somn, intoxicatul revine la normal ; persistă totuși unele fenomene reziduale (cefalee, greață, anorexie, stare generală proastă).

Dacă însă cantitatea de alcool ingerată a întrecut capacitatea de rezistență a organismului, intoxicatul trece din starea de somn comatos în cea de comă profundă și moare.

BEȚIA PATOLOGICĂ

Este tot o formă de intoxicație acută care se întîlnește mai rar. Survine de obicei la persoanele cu tulburări psihice sau neurologice în antecedente (psihopați, epileptici etc.).

La aceștia intoxicația alcoolică provoacă tulburări psihice mult mai grave, deși tulburările neurologice sînt minore sau pot lipsi cu totul — mersul, mișcările și vorbirea nefiind modificate vizibil, aceasta creează impresia că intoxicatul este normal. Acești indivizi pot prezenta stări de confuzie, halucinații înspăimîntătoare, idei de persecuție, de gelozie patologică, crize de furie, de violență sau de depresiune melancolică. În cursul acestor stări, intoxicatul poate comite acte deosebit de grave : lovirea sau chiar uciderea unor persoane întîlnite întîmplător, alteori sinuciderea. După dispariția acestor tulburări, bolnavul nu-și amintește nimic din cele întîmplate în timpul beției (amnezie lacunară).

DIPSOMANIA (BEȚIA PERIODICĂ

Este un sindrom care se manifestă periodic prin nevoia imperioasă de a bea alcool. În plină stare de sănătate, bolnavul devine neliniștit, deprimat, își pierde pofta de mîncare pentru ca într-o bună zi să plece brusc de acasă, să intre într-o cîrciumă și să bea cantități, uneori considerabile, de alcool. După cîteva zile, timp în care bolnavul continuă să bea alcool în cantități mari, se instalează

un somn profund şi de durată, apoi accesul încetează. La trezire, pe lîngă starea generală rea, bolnavul este dezgustat şi ruşinat de tot ce s-a petrecut în timpul perioadei de beţie. El duce după aceea o viaţă absolut normală, nu bea deloc alcool, pînă la un nou acţes de dipsomanie. Datorită caracterului său de impulsiune, mulţi autori nu consideră dipsomania drept o formă clinică de alcoolomaniei, ci un sindrom în cadrul psihozei maniaco-depresive, psihopatiilor sau epilepsiei.

ALCOOLISMUL CRONIC

Reprezintă de fapt adevărata alcoolomanie, deoarece numai în acest caz este vorba de manifestări patologice somato-psihice stabile, provocate de ingerarea repetată, timp îndelungat, de alcool. Cantitatea de alcool pe care alcoolicul o bea zilnic nu este mare, dar ea fiind ingerată cu regularitate se acumulează în organismul care nu o mai poate metaboliza.

Semnele clinice se manifestă atît prin tulburări somato-viscerale, cît şi neuropsihice. La examenul obiectiv tegumentele apar palide, veştede, faciesul ridat prematur, cu ectazii vasculare pe pometii obrajilor, faţa este roşie, buhăită (figura de beţiv). Simptomele digestive sînt numeroase : lipsa poftei de mîncare este aproape regula, bolnavul are senzaţia de sete permanentă, mucoasa bucală este uscată şi roşie, limba saburală ; foarte mulţi alcoolici se plîng de pirozis, dureri epigastrice, senzaţie de greaţă şi deseori au vomismente. Tranzitul intestinal este încetinit, ficatul mărit şi dureros, trădînd adesea un proces de ciroză. Tulburările cardiovasculare sînt de asemenea constante : tahicardie, uneori sub formă de crize paroxistice, tulburări de ritm cu extrasistolie, crize de angină pectorală, hipertensiune arterială.

Ca simptome neurologice, alcoolicul prezintă deseori tulburări de echilibru în mers, vertije, exagerarea reflectivităţii osteotendinoase, tulburări de sensibilitate cu parestezii la nivelul extremităţilor, dureri profunde şi crampe musculare. Tremurăturile mîinilor, uneori ale limbii şi capului sînt un semn aproape obligatoriu. Afectarea nervilor cranieni se evidenţiază prin scăderea mirosului, tulburări de vedere (vedere dublă, scăderea acuităţii vizuale, strabism), nistagmus, alterarea gustului. Vorbirea este modificată, de obicei disartrică. Semnele psihice sînt de asemenea numeroase şi grave : alcoolicul este aproape permanent prost dispus, exagerat de susceptibil, irascibil ; treptat se izolează de oameni, devine singuratic, tăcut, egoist, indiferent. Începe să-şi neglijeze familia, munca, ţi-

nuta. Odată cu trecerea timpului decade tot mai mult : pentru a-şi procura banii de băutură recurge la furturi de acasă sau de la locul de muncă, la escrocherii.

Viaţa familiei sale devine un infern : îşi maltratează uneori cu sălbăticie soţia şi copiii. Schimbă frecvent locurile de muncă din cauza absenţelor şi a neglijării sarcinilor profesionale. Mulţi alcoolici ajung infractori şi suportă rigorile legii. Uneori iau hotărîrea să renunţe la băutură şi chiar urmează o cură de dezintoxicare, dar după puţin timp cad din nouă pradă viciului.

Viaţa fără alcool se transformă într-un chin insuportabil — alcoolicul trebuie să bea tot timpul, de cum se trezeşte şi pînă la culcare. Tulburările somatopsihice se agravează, somnul este plin de vise înspăimîntătoare — animale sălbatice, monştri înfricoşători îl urmăresc pentru a-l sfîşia ; bolnavul se trezeşte îngrozit din aceste vise.

Treptat se instalează tulburări de memorie, alterarea gîndirii — proces progresiv care sfîrşeşte cu demenţa alcoolică. Evoluţia către demenţă este ireversibilă chiar dacă alcoolicul renunţă complet la băutură. El sfîrşeşte în stare de marasm prin infecţii pulmonare, cutanate sau urinare.

În cursul evoluţiei alcoolomaniei, bolnavul poate prezenta unele complicaţii psihice acute sau subacute provocate de factori diverşi (boli intercurente, traume psihice, exces de alcool sau suprimarea bruscă a acestuia). Dintre acestea, cele mai grave sînt :

DELIRIUM TREMENS

Se manifestă clinic prin apariţia unei stări de confuzie cu delir acut şi alterarea stării generale. Bolnavul are figura congestionată, privirea înspăimîntată, tremură din tot corpul, îi clănţăne dinţii. Febra poate atinge 40°, transpiraţiile îl acoperă în întregime, pulsul este tahicardic, tensiunea arterială crescută. Uneori în aceste condiţii pot apărea crize convulsive. Simptomele dominante sînt iluziile şi mai ales halucinaţiile vizuale cu caracter înspăimîntător. Dintre acestea, cele mai caracteristice sînt zoopsiile — vederea unor animale (cîini, pisici, şobolani, şerpi, insecte) care îl urmăresc pe bolnav, se urcă pe pat, pe corpul său, pentru a-l sfîşia. Mai rar bolnavul are şi halucinaţii auditive (aude duşmani care îl insultă sau îl ameninţă), olfactive (simte mirosuri de cadavre, de fecale), tactile (simte insecte care îi merg pe sub piele, se simte prins într-o reţea de sîrmă). Bolnavul participă activ la conţinutul stării delirante, face eforturi să se îndepărteze de animalele care-l urmăresc, se zbate,

fuge, sare de la înălțime. Această stare de agitație extremă poate dura cîteva zile, după care bolnavul începe să se liniștească. Doarme mult și profund, febra scade, tremurăturile diminuează, transpirațiile și tahicardia dispar. Alteori starea generală evoluează spre agravare și bolnavul moare prin colaps, sau stare de rău convulsiv, uneori chiar în primele 24 de ore de la declanșarea accesului.

DELIRUL SISTEMATIZAT ALCOOLIC

Se caracterizează prin instalarea, de obicei progresivă, a unui delir halucinator sau de gelozie. Delirul halucinator are caracter de persecuție : bolnavul are halucinații vizuale și auditive, se vede urmărit, aude amenințări și de aceea încearcă să se apere atacînd și lovind pe cei din jur.

Delirul de gelozie se manifestă prin convingerea că soția îl înșeală, convingere întărită de iluziile bolnavului (simte mirosul bărbaților pe îmbrăcămintea soției) și de halucinațiile sale (își vede soția în brațele altui bărbat) ; ca urmare a convingerilor sale delirante, bolnavul își molestează soția cu sălbăticie. Accesul delirant poate dura cîteva săptămîni, după care dispare treptat. Se poate repeta de mai multe ori și în cele din urmă duce la demență.

SINDROMUL KORSAKOV

Se manifestă ca o psihoză asociată cu polinevrită alcoolică. Bolnavul prezintă în special tulburări de memorie (de fixare) și confabulație, precum și tulburări neurologice (abolirea reflexelor osteotendinoase, dureri musculare, hipoestezie cutanată etc.). Sindromul evoluează o perioadă mai lungă — pînă la un an, fie către vindecare, fie către agravare progresivă și moarte.

TRATAMENTUL ALCOOLOMANIEI

Cea mai importantă acțiune de prevenire a alcoolismului este munca educativă, concepută ca un complex de măsuri ce vizează atît mediul familial, cît și cel școlar, profesional și extraprofesional (cultural, sportiv). Cadrele medii își au rolul lor în această vastă luptă împotriva alcoolismului, deoarece ele sînt prezente frecvent în mediul familial, adică tocmai acolo de unde trebuie să înceapă această luptă. Astfel, interdicția de a se da copiilor băuturi alcoolice (nici măcar pentru a le gusta) trebuie să fie lege, iar adulților, în special celor cu un nivel cultural scăzut, trebuie să li se arate cu putere de convingere pericolul alcoolului consumat zilnic, chiar în cantitate mică. Această măsură educativă începută în familie trebuie continuată în școli, în special la clasele mari, deoarece

elevii din aceste clase consideră consumul de băuturi alcoolice, mai cu seamă al celor cu conținut ridicat de alcool, drept o dovadă de maturizare. În școli trebuie prezentate filme, ținute conferințe de către medici psihiatri, legiști, milițieni, procurori etc. care să scoată în relief efectele grave ale alcoolului (accese de *delirum tremens*, crime și accidente provocate de alcoolici, familiile alcoolicilor etc.). Această ofensivă trebuie continuată în întreprinderi și instituții, în special acolo unde se constată un indice mare de absențe de la lucru după zilele de salariu. Propaganda antialcoolică trebuie să cuprindă și mediile de creație (actori, scriitori), sportivi, știut fiind că unii dintre aceștia vehiculează încă părerea greșită că „un păhărel stimulează imaginația și forța creatoare", uitîndu-se faptul că alcoolul a fost cauza decăderii și dispariției precoce a multor talente remarcabile.

Acțiunile de natură educativă trebuie completate cu măsuri generale de restrîngere a consumului de băuturi alcoolice, măsuri pe care statul nostru, profund preocupat de starea sănătății poporului și a generațiilor viitoare, le aplică riguros și permanent.

Această campanie antialcoolică este necesară, deoarece alcoolismul odată declarat, pagubele aduse economiei și societății, în general, sînt foarte mari, iar șansele de recuperare a alcoolicului destul de mici și, în multe cazuri, nule.

Tratamentul curativ al alcoolicului trebuie să înceapă întotdeauna cu plasarea bolnavului într-o secție de specialitate (dezintoxicare), în condiții de repaus la pat și suspendarea totală a alcoolului. În aceste secții, alături de psihoterapie, aplicabilă numai la anumiți bolnavi, se aplică și un tratament medicamentos. Acest tratament cuprinde medicamente cu efect de ameliorare a stării generale și a funcțiilor diverselor sisteme și organe, cum sînt vitaminele din grupul B, vitamina PP, glucoză 5%, în perfuzie intravenoasă, Rovitrat, digitală, stricnină, diuretice etc. Medicația de *repulsie* urmărește elaborarea unui reflex condiționat negativ (de repulsie, de dezgust) la ingestia unei băuturi alcoolice (de obicei cea preferată de pacient). Substanțele folosite în acest scop sînt clorhidratul de apomorfină, disulfiramul, medronidazilul, iar la noi în țară, Antalcoolul.

Medicamentele psihotrope sînt utilizate în special pentru combaterea manifestărilor confuzo-onirice din intoxicația alcoolică acută (Meprobamat, Diazepam), a tremorului și agitației (Tioridazina, Napoton + clorpromazin), a delirurilor acute (Diazepam, Clormetiazol), a deliriumului tremens (Clormetiazol). Cu toate posibilitățile terapeutice moderne, vindecarea bolnavilor alcoolici rămîne totuși o problemă nerezolvată ; majoritatea lor prezintă recăderi re-

petate cu reluarea ingestiei de alcool şi evoluţia fatală spre demenţa alcoolică.

TOXICOMANIILE MEDICAMENTOASE

Sînt autointoxicaţiile voluntare cu anumite substanţe medicamentoase, de obicei analgetice (morfina, cocaina), stimulante (amfetaminele, cofeina) sau hipnotice (fenobarbitalul).

MORFINOMANIA

Morfinomania este intoxicaţia cronică provocată de introducerea voluntară şi repetată a morfinei în organism. Prin efectele sale, este dăunătoare atît individului, cît şi societăţii.

Morfina este un alcaloid al opiului, întrebuinţat ca analgetic sub formă injectabilă. Toxicomanii se recrutează de obicei din rîndul bolnavilor care au primit un timp injecţii cu un preparat morfinic pentru o anumită afecţiune, sau din rîndul personalului ce manipulează aceste preparate (personal medico-sanitar, farmacişti, muncitori în industria medicamentelor sau familiile acestora). Urmează apoi cei din anturajul morfinomanilor, atraşi la practicarea acestei toxicomanii (prozeliţii), indivizi care sînt în general caractere slabe, instabile, lipsite de voinţă, greşit educaţi, parazitari. Aceştia, la rîndul lor, caută să facă noi prozeliţi, prozelitismul fiind o caracteristică a morfinomanului şi a toxicomanului în general.

Semne clinice. Morfina, în afară de efectul analgetic (dispariţia durerilor fizice), provoacă o stare de bine, de calm, de bună dispoziţie. Greutăţile vieţii dispar, forţele intelectuale par să se înzecească, totul apar în roz. Cînd efectul toxicului începe să scadă, se instalează însă o stare de apatie, de deprimare, însoţită de dureri de cap, ameţeli, care îl fac pe bolnav să dorească să-şi injecteze o nouă doză de drog. Treptat, dar destul de rapid, apar tulburări somatoviscerale din ce în ce mai grave. Bolnavul pierde în greutate, se gîrboveşte, hainele îi atîrnă pe el. Faţa îi este palidă, îmbătrînită, ochii roşii. Pe tegumente se observă leziuni de grataj, semne multiple ale injecţiilor pe braţe, abdomen, coapse, uneori urme de abcese cutanate, consecinţa injecţiilor efectuate în condiţii de nesterilitate. Bolnavul prezintă frecvent accese febrile. Apetitul dispare, mucoasa bucală este roşie, limba saburală, tranzitul intenstinal încetinit. Sînt nelipsite tulburările sexuale grave (impotenţă totală, frigiditate).

Neurologic, se constată diminuarea reflectivităţii osteotendinoase, tulburări de sensibilitate (parestezii), tremurături accentuate ale extremităţilor, mioză, fotofobie.

Ca tulburări psihice, bolnavul prezintă scăderea atenției, lentoare în gîndire, deficit de memorie, indiferentism afectiv, insomnii chinuitoare.

Decăderea morală a morfinomanului se manifestă prin actele cu caracter penal (furt, falsuri, înșelătorie) pe care le comite pentru a-și procura drogul.

În cazul în care bolnavul nu-și poate injecta drogul, apare o stare de agitație paroxistică cu tahicardie, polipnee, crampe intestinale, tendință la sincopă și colaps. Bolnavul plînge, se zbate, se tăvălește pe jos, imploră în genunchi să i se dea drogul. Uneori pot surveni o stare de obnubilare, halucinații vizuale și auditive. Injecția de morfină suprimă brusc toate aceste simptome.

Cu timpul, tulburările somato-viscerale și neuropsihice se agravează, bolnavul se demențiază și moare în stare de caşexie, prin afecțiuni intercurente.

Acest tablou se întîlnește, cu unele modificări nesemnificative, și în intoxicația cronică cu alte opiacee : heroină, dilaudid, codeină etc.

COCAINOMANIA

Practic inexistentă în țara noastră, cocainomania reprezintă un adevărat flagel pentru țările capitaliste în care organizații întinse de traficanți atrag în special tineretul pe panta acestui viciu distrugător. Cocaina provoacă tulburări somoto-psihice mult mai grave și duce mult mai rapid la degradarea și la moartea individului decît toate celelalte stupefiante. Cocainomanii sau dependenții la cocaină își administrează drogul fie sub formă de prize nazale (ca urmare se produce ulcerarea și necroza septului nazal), fie prin injecții ; din cauza condițiilor nesterile în care se fac injecțiile, frecvența infecțiilor cutanate este deosebit de mare. Dependența se instalează mult mai repede decît la morfină. Tot atît de repede se instalează tulburările somato-viscerale menționate și la morfinomani, cu diferența că sînt mult mai severe. În plus, apar foarte des halucinații tactile (insecte care circulă pe sau sub piele), idei delirante. Bolnavii se degradează rapid și ajung de multe ori în închisoare pentru faptele cu caracter penal pe care le comit pentru a-și putea plăti drogul. Starea de confuzie delirantă, demența și mizeria fiziologică constituie sfîrșitul acestor toxicomani.

ALTE TOXICOMANII

Locul acestor droguri „clasice" tinde să fie luat în prezent de două substanțe mult mai ușor de procurat și mult mai ieftine : este

vorba de marijuana (marihuana, haşiş) şi L.S.D. (dietilamida acidului lisergic). Uşurinţa procurării acestor droguri, şi în special a marijuanei, face ca flagelul noii toxicomanii să se întindă cu repeziciune în rîndul tineretului debusolat din ţările capitaliste.

Marijuana este o răşină produsă de planta *Cannabis indica* (cînepa indiană). cultivată în ţările calde. Toxicomania constă în introducerea repetată a drogului în organism pe cale respiratorie (ţigări ce conţin un amestec de tutun şi marijuana) sau, mai rar, pe cale digestivă. După inhalarea toxicului, persoana respectivă trăieşte mai multe stări, la început de veselie nestăpînită, de euforie, urmată de o perioadă de dezorientare temporo-spaţială cu iluzii şi halucinaţii senzoriale şi motorii. În cursul stării de dezorientare, bolnavul poate comite acte antisociale (agresiuni, suicid). Intoxicatul trece apoi printr-o perioadă de extaz : în stare de somnolenţă, toxicomanul este invadat de viziuni onirice care-i dau senzaţia de eliberare de legăturile existenţei, ale timpului şi spaţiului. Urmează o ultimă perioadă, de somn neodihnitor, din care toxicomanul se trezeşte apatic, indispus, incapabil de activitate, stăpînit de gîndul de a-şi procura o nouă doză de drog.

Marijuana provoacă rapid toxicomanilor nu numai degradare fizică şi intelectuală, ci şi grave tulburări de comportament, porniri violente, criminale, ceea ce face ca acest drog să aibă o periculozitate cu totul aparte din punct de vedere social.

L.S.D.-ul este o substanţă semisintetică obţinută din secara cornută. Ca urmare a intoxicaţiei cu L.S.D. apar halucinaţii vizuale complexe, tulburări în perceperea schemei corporale, depersonalizare.

Dat fiind halucinaţiile vizuale pe care le provoacă L.S.D.-ul şi substanţele înrudite, ele au primit numele de halucinogene.

În ultimii ani, odată cu creşterea numărului de produse hipnotice şi psihostimulante, a crescut şi numărul dependenţilor la aceste medicamente. Astfel, există dependenţi la meprobamat, la barbiturice, la amfetamine etc., datorită şi uşurinţei cu care se pot procura aceste medicamente. Ele nu au asupra persoanelor dependente efectele distrugătoare pe care le au alcoolul, opiaceele sau halucinogenele. Totuşi este bine să se evite prescrierea curelor îndelungate cu aceste medicamente, în special la persoanele care prezintă tulburări psihice chiar uşoare în antecedente, deoarece dintre aceştia se recrutează în primul rînd toxicomanii.

Tratamentul toxicomaniilor trebuie să înceapă cu măsuri concrete de rezolvare a problemelor sociale majore (educarea în spiritul muncii, asigurarea locurilor de muncă, posibilitatea calificării

într-o profesiune, retribuție egală la muncă egală) cu care este confruntat mai ales tineretul. Ne-am referit în primul rînd la tineret, pentru că din rîndurile sale provine marea masă a toxicomanilor. Aceste măsuri trebuie însoțite de controlul riguros al producerii și consumului stupefiantelor și medicamentelor, corelat cu distrugerea rețelelor de traficanți, lucru imposibil de realizat în societatea capitalistă, în care legea de bază este profitul pe orice cale.

Iată de ce în țara noastră, în care toate aceste probleme sociale au fost de mult rezolvate, nu există practic problema toxicomaniilor.

Tratamentul curativ începe cu internarea bolnavului în spital, într-un salon închis, unde nu va primi vizite din afară, urmată de suprimarea (sevraj) mai mult sau mai puțin bruscă a drogului, sub protecția anumitor medicamente și sub strictă supraveghere medicală. Înainte de a începe suprimarea toxicului, bolnavul va fi prevenit asupra anumitor tulburări — senzație de rău, insomnii, anorexie, grețuri —, care pot surveni în această perioadă, și i se vor da asigurări că va fi ajutat să le depășească.

Psihoterapia este elementul principal al tratamentului și totodată elementul care dă cele mai bune rezultate, cu condiția să fie aplicată timp îndelungat (4—6 luni). Tratamentul de sevraj în dependența la morfină, heroină, codeină se face cu preparatul de substituție Methadon.

CAPITOLUL 4

PSIHOZE DE INVOLUȚIE

Sub numele de psihoze de involuție sînt reunite tulburările psihice cu anumite particularități, care apar la bătrînețe (vîrsta a III-a) sau în perioada care precede bătrînețea. Psihozele de involuție se împart în două grupe, în funcție de vîrsta la care apar :

Psihoze presenile — survin de obicei între 45 și 60 de ani.

Psihoze senile — survin după 60 de ani, de obicei între 70 și 80 de ani.

Etiopatogenie. Tulburările psihice din psihozele de involuție apar în urma modificărilor generale ale organismului, datorate proceselor de îmbătrînire (modificări vasculare aterosclerotice, metabolice, endocrine), care influențează direct dinamica proceselor psihice.

La acești factori determinanți se adaugă factori favorizanți sub forma diverselor afecțiuni somatice ale bătrîneții, traumatisme psihice de intensitate și durată variabile, condiții de viață precare etc.

PSIHOZELE PRESENILE

MELANCOLIA DE INVOLUȚIE (DEPRESIA PRESENILĂ)

Este o afecțiune care se manifestă prin stare de depresiune însoțită de neliniște, agitație psihomotorie și idei delirante de persecuție și autoacuzare. Se întîlnește în special la femei și apare în majoritatea cazurilor după o traumă psihică. Debutul este în cele mai multe cazuri precedat de stare de neliniște, plictiseală și proastă dispoziție. Bolnavii așteaptă tot timpul să li se întîmple ceva neplă-

cut în familie sau la serviciu, o nenorocire, o boală incurabilă. Treptat, odată cu accentuarea degradării psihice, tulburările se agravează şi apar idei delirante de negaţie (bolnavul afirmă că nu mai are inimă, stomac, creier, că este un cadavru). Ca urmare a ideilor delirante, bolnavul refuză hrana şi poate încerca chiar să se sinucidă. Falsele recunoaşteri, ca şi halucinaţiile auditive cu caracter neplăcut (bolnavul aude cum este acuzat, insultat) sînt, şi ele, destul de frecvente.

Alteori, boala debutează acut, cu delir şi agitaţie psihomotorie în cursul căreia bolnavul nu-şi găseşte locul, umblă fără rost prin casă, se frămîntă, aleargă prin cameră, îşi frînge mîinile, strigă după ajutor, se loveşte cu capul de ziduri, pradă unei agitaţii puternice.

Evoluţie şi prognostic. Melancolia presenilă evoluează în general pe parcursul mai multor ani, timp în care tulburările psihice se agravează treptat pînă la demenţă, stare în care bolnavul moare prin afecţiuni intercurente. Alteori, însă, evoluţia este mult mai rapidă, bolnavul trecînd succesiv din starea de confuzie agitată cu halucinaţii onirice şi negativism alimentar, în stare de caşexie urmată de moarte.

Prognosticul este sumbru în această ultimă formă.

Tratament. Măsurile de profilaxie a depresiei presenile se confundă cu tratamentul general al proceselor de îmbătrînire (prevenirea HTA, a proceselor de ateroscleroză, a stărilor de tensiune psihică, a traumatismelor fizice şi psihice, a bolilor somatice cronice etc.).

Odată apărută, melancolia de involuţie se tratează numai în condiţii de spitalizare, singurele care pot asigura supravegeherea bolnavilor agitaţi sau a celor care încearcă să se sinucidă.

Starea de agitaţie va fi combătută cu ajutorul sedativelor obişnuite (barbiturice, cloralhidrat, bromuri) şi neurolepticelor incisive (Haloperidol, Triperidol), asociate cu antiparkinsoniene.

Sindromul depresiv necesită tratament îndelungat, uneori o perioadă de cîţiva ani. În acest timp, se administrează antidepresive de tipul amitriptilinei (Teperin) şi nortriptilinei (Nortrilen), inhibitori ai MAO (nialamid) şi, în cazurile în care starea somatică a bolnavului o permite, se recurge la electroşoc.

Rolul asistentei medicale constă în primul rînd în supravegherea continuă şi atentă a acestor bolnavi în scopul prevenirii tentativelor de sinucidere. Controlul frecvent al cordului şi tensiunii arteriale este obligatoriu, deoarece în cursul tratamentului cu anumite medicamente de tipul Antideprinului sau Levomepromazinei, bolnavii pot prezenta căderi tensionale cu tendinţă la colaps şi tulburări ischemice cardiace sau cerebrale.

Sînt afecțiuni psihice cu evoluție îndelungată și progresivă către slăbirea intelectului și demență.

Semne clinice. Boala debutează treptat, bolnavii modificîndu-și la început comportamentul față de cei apropiați. Devin închiși, tăcuți, bănuitori față de colegii de serviciu, față de prieteni, de vecini, alteori irascibili, grosolani, chiar agresivi în relațiile cu aceștia.

Curînd apar idei delirante de persecuție în legătură cu persoanele din preajmă (vecini care vor să le ia casa, rude care vor să-i otrăvească pentru a le moșteni „averile", colegi invidioși pe calitățile intelectuale deosebite ale bolnavilor și care-i urmăresc pentru a le lua postul etc.). Aceste idei sînt întărite de halucinațiile auditive pe care le au (bolnavii aud cum vecinii pun la cale o cursă în care să-i atragă, cum rudele pregătesc otrava sau aud prietenii care complotează).

Bolnavii iau deseori măsuri de apărare — se baricadează în casă, sau devin agresivi față de cei considerați dușmani.

Ideile delirante nu se încheagă totuși într-un delir sistematizat ca în paranoia sau parafrenie.

Evoluție și prognostic. Afecțiunea evoluează mulți ani cu perioade de agravare și de ameliorare a simptomelor. Treptat însă bolnavul se demențiază, elementele psihotice trecînd pe planul secund. Din acest motiv, prognosticul este nefavorabil.

Tratamentul este asemănător în mare măsură cu al melancoliei de involuție în privința profilaxiei și îngrijirii bolnavului.

Ca tratament medicamentos se asociază neuroleptice sedative (Clorpromazină sau Levomepromazină) cu halucinogenolitice (Haloperidol) și antiparkinsoniene.

PSIHOZELE SENILE

PSIHOZELE SENILE DELIRANT-HALUCINATORII

Pot să preceadă instalarea demențelor senile sau pot să apară concomitent cu acestea.

Tulburările psihotice apar fie în timpul unei boli generale a organismului (pneumopatie, hepatită cronică), fie după un traumatism psihic (deces în familie, plecarea unui copil de acasă etc.).

Semne clinice. Bolnavii prezintă idei delirante de persecuție ; urmăritorii și persecutorii lor sînt persoane din imediata apropiere —

membrii familiei, vecinii, cunoscuții —, despre care cred că vor să-i omoare, să le ia casa, pensia, bijuteriile, hainele. Deseori bolnavii sînt anxioși, pe fondul de anxietate putînd să survină episoade de agitație psihomotorie. Delirul este însoțit de cele mai multe ori de halucinații auditive, vizuale și chiar cenestezice cu caracter neplăcut al căror conținut este legat de cel al delirului. Alteori bolnavii au dispoziție euforică, sînt veșnic surîzători, optimiști, amabili, politicoși. Comportamentul lor este însă copilăresc, le lipsește conștiința bolii, nu-și dau seama de gravitatea situației lor. Tulburările de tip halucinator-delirant se însoțesc de obicei și de dezorientare totală în timp și spațiu, false recunoașteri, confabulații fantastice.

Evoluție și prognostic. Tulburările psihotice evoluează cu remisiuni și recidive repetate către demență. Alteori nu se produc remisiuni, tulburările halucinator-delirante se agravează odată cu scurgerea anilor și în cele din urmă îmbracă aspectul clinic al demenței senile. Prognosticul, și într-un caz și în celălalt, este nefavorabil.

Tratamentul, atît cel preventiv, cît și cel curativ, este identic cu cel amintit la capitolul psihozelor presenile, adaptat — bineînțeles — la starea somato-viscerală a fiecărui bolnav.

DEMENȚELE

Demența este un proces de pierdere treptată și ireversibilă a capacității intelectuale a individului, manifestat clinic prin scăderea pînă la dispariție a funcțiilor psihice, începînd cu cele mai diferențiate și terminînd cu cele mai simple.

Demențele de involuție se împart în două grupe, în funcție de vîrsta la care apar și de caracterele anatomoclinice :

Demențele presenile.

Demența senilă.

DEMENȚELE PRESENILE

Etiopatogenie. Demențele presenile sînt denumite și demențe atrofice, deoarece anatomopatologic au la bază un proces de degenerescență cu atrofia scoarței cerebrale fronto-temporo-parietale. Vîrsta la care apar se situează între 45 și 65 de ani și afectează predominant sexul feminin. În etiologia lor, pe lîngă bolile obișnuite (boli vasculare, metabolice, toxice), este incriminată și ereditatea.

S-au descris două forme de demență presenilă :

BOALA PICK

Are, ca toate demenţele, debut progresiv. Bolnavul începe să prezinte tulburări de atenţie, uită cu uşurinţă, bagajul de idei devine din ce în ce mai sărac, judecata e superficială. Limbajul devine şi el sărac, cu tendinţa la repetarea stereotipă a aceloraşi expresii sau cuvinte. Aceeaşi tendinţă la stereotipie se observă şi în mimica, gesturile şi acţiunile acestor bolnavi, de multe ori bizare şi inutile. Treptat ei devin din ce în ce mai lipsiţi de iniţiativă şi interes pentru ceea ce se petrece în jurul lor, apatici pînă la inerţie totală.

În perioada avansată a bolii, tulburările psihomotorii se agravează, bolnavii nemairecunoscînd obiectele din jur şi nemaiştiind să le întrebuinţeze. Mimica devine din ce în ce mai săracă pînă la amimie completă. Limbajul se reduce la repetarea stereotipă a aceloraşi propoziţii sau cuvinte sau la repetarea cuvintelor pe care le aud la cei din jur (ecolalie). Bolnavii pot prezenta crize de pierdere bruscă a tonusului muscular, uneori şi a conştienţei, fără ca acestea să fie crize epileptice.

BOALA ALZHEIMER

Mai frecventă decît boala Pick, debutează pe nesimţite, dar evoluează rapid, astfel că în cîteva luni bolnavul prezintă o marcată degradare psihică.

Boala începe cu tulburări de memorie şi dezorientare în timp şi spaţiu, stări de agitaţie psihomotorie în timpul zilei sau noaptea, crize de mînie şi strigăte.

Tulburările caracteristice şi în acelaşi timp precoce sînt tulburările de vorbire ; ele se manifestă prin dificultatea de a denumi un obiect, amestecarea denumirilor, repetarea stereotipă a aceleiaşi fraze, cuvînt sau silabe ; această repetare a unei silabe este considerată de unii autori patognomonică pentru boala Alzheimer. Bolnavii nu mai ştiu să se îmbrace, să se dezbrace, să mănînce, să ajungă în camera lor. O altă caracteristică a acestei boli este hipertonia musculară de tip extrapiramidal.

Examene de laborator. Electroencefalograma nu prezintă modificări particulare în aceste forme de demenţă presenilă. Ea este însă utilă în diagnosticul diferenţial cu tumorile cerebrale frontale al căror tablou psihic este asemănător cu cel al bolii Pick şi Alzheimer.

Pneumoencefalograma pune în evidenţă de obicei dilataţia ventriculilor cerebrali.

Evoluție și prognostic. Evoluția acestor forme de demență este gravă, bolnavul sfîrșește imobilizat la pat, cu incontinență sfincteriană, caşexie și moarte în 5—6 ani de la debut. Moartea survine prin afecțiuni intercurente respiratorii, infecții urinare sau ale tegumentelor.

DEMENȚA SENILĂ

Este o afecțiune caracterizată prin scăderea globală, progresivă și ireversibilă a funcțiilor psihice însoțită de degradare fizică.

Etiopatogenia acestei boli psihice este complexă și deocamdată controversată. Cei mai importanți factori cauzali se pare că sînt în primul rînd factorul ereditar — riscul apariției bolii fiind de 4,3 ori mai mare la descendenții dementilor senili decît la restul populației ; în al doilea rînd sînt incriminați numeroși factori toxici și infecțioși care au acționat asupra creierului de-a lungul vieții individului. Acești factori provoacă modificări vasculare cerebrale și leziuni degenerative neuronale cu atrofie cerebrală întinsă pe zone importante.

Printre factorii favorizanți se numără vîrsta — procentul de îmbolnăvire crește brusc după vîrsta de 75 de ani, precum și traumele psihice — moartea soțului (soției), schimbarea locuinței, abandonarea bătrînului de către familie etc.

Semne clinice. Boala debutează în majoritatea cazurilor cu tulburări progresive de memorie, care apar cu mulți ani înainte ca boala să fie descoperită.

Bolnavii uită în special faptele și evenimentele mai noi, achizițiile recente (de exemplu, o limbă străină învățată în urmă cu cîțiva ani, cunoștințe profesionale căpătate mai recent etc.). La tulburările de memorie, care uneori pot trece neobservate, se asociază treptat tulburările de comportament : bolnavii devin egoiști, bănuitori față de cei din jur, susceptibili, indiferenți la necazurile altora, neglijenți în ținută (fig. 40) sau în ceea ce privește activitatea obișnuită (uită robinetul de gaz sau de apă deschis, uită ușa descuiată). Cu trecerea timpului, tulburările de memorie se agravează vizibil, amnezia evenimentelor recente întinzîndu-se treptat și la amintirile vechi, puternic ancorate în memoria bolnavului. Tulburările de atenție, prezente în acest stadiu al bolii, favorizează tulburările memoriei de fixare. Într-o bună zi bolnavii pot dispărea de acasă, ca să fie găsiți vagabondînd pe maidane, de unde adună zdrențe, ghete rupte, cutii de conserve goale, tinichele și alte resturi inutile,

pentru a le aduce acasă. Unii din ei pot comite în această perioadă acte cu caracter penal : de exemplu, tentative de viol asupra copiilor. Procesul de degradare psihică avansează şi, ca urmare, bolnavul este dezorientat în timp şi spaţiu : nu ştie în ce an, lună şi zi se găseşte, unde se află în momentul respectiv, nu mai ştie unde locuieşte, nu mai recunoaşte salonul şi patul din salonul în care e internat, nu-i mai recunoaşte pe cei apropiaţi, uneori nici pe cei din familia sa.

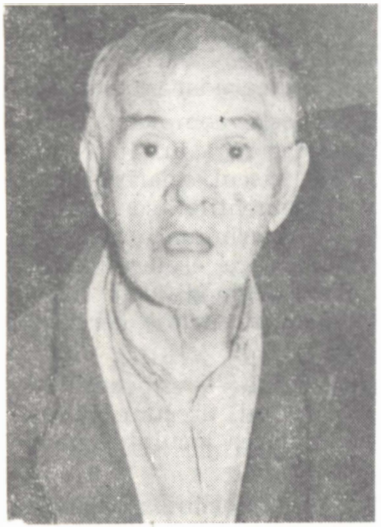


Fig. 40. — Bolnav cu demenţă senilă internat într-un cămin-spital.

Dezorientarea se extinde şi la propria persoană : nu mai ştie cîţi ani are, unde s-a născut, ce profesie are, dacă e căsătorit, dacă are copii sau cum se numeşte. Nu se mai recunoaşte nici în fotografii sau în oglindă. Vorbirea devine incoerentă. Singura preocupare a bolnavului este satisfacerea de cele mai multe ori exagerată a nevoilor fizice : de exemplu, mănîncă foarte mult (bulimie).

Tulburările psihice descrise sînt însoţite de tulburări neurologice şi somato-viscerale tot atît de grave : tulburări cardiovasculare severe, tulburări de mers care imobilizează în cele din urmă bolnavul la pat), incontinenţă sfincteriană, caşexie. În acest stadiu survine moartea prin boli intercurente, infecţii cutanate sau urinare.

T r a t a m e n t u l. Măsurile de profilaxie în demenţa senilă sînt în special de ordin social-educativ. Viaţa bătrînilor, începînd chiar cu momentul pensionării, trebuie organizată în aşa fel încît perioada de activitate fizică şi intelectuală să fie prelungită cît mai mult posibil. Rolul personalului mediu este acela de a îndemna pensionarii şi, în general vîrstnicii, să efectueze atît o activitate intelectuală cu caracter regulat (în cadrul comitetelor de bloc, de stradă, al caselor de ajutor reciproc, corespondenţi de presă, echipe de control obştesc etc.), cît şi una fizică (îngrijirea grădinilor, artizanat, gimnastică medicală etc.). Această activitate dă conştiinţa bătrînului că este încă un element util societăţii, că se bucură încă de aprecierea celor în mijlocul cărora trăieşte.

Statul nostru luptă împotriva izolării sociale a bătrînilor printr-o serie de măsuri de ordin socio-economic — pensii şi ajutoare sociale, asigurarea unor locuinţe igienice, case de ajutor reciproc, dezvoltarea reţelei de asistenţă socială —, precum şi a unor măsuri de ordin medical — dezvoltarea reţelei de geriatrie şi gerontopsihiatrie, dispensarizarea vîrstnicilor suferinzi etc.

Asistenta medicală trebuie să educe familia bătrînului în spiritul respectului şi preţuirii acestuia, al cruţării de eforturi fizice şi de traume psihice (certuri, contrarieri, jigniri).

Dieta va trebui să conţină toate principiile alimentare, dar cu predominanţa fructelor, zarzavaturilor şi laptelui, care îi vor asigura vîrstnicului, în afara unui aport suficient şi echilibrat de vitamine şi calorii, un tranzit intestinal normal.

Cadrele medii au datoria să urmărească atent evoluţia tulburărilor psihice la bătrîni pentru a putea semnala imediat medicului de circumscripţie agravarea lor. În funcţie de gravitatea acestor tulburări, medicul va decide dacă bolnavul poate rămîne mai departe în mijlocul familiei, sau va trebui internat în spitalul de psihiatrie. Această decizie cere un deosebit simţ de discernămînt, deoarece internarea bolnavilor cu demenţe presenile sau senile în spital nu este singura şi de multe ori nici cea mai bună soluţie. Despărţirea de mediul familial poate duce la prăbuşirea rapidă a ultimelor resurse psihice ale bolnavului şi la moartea lui precoce.

În acelaşi timp însă, menţinerea bolnavului dement la domiciliu comportă o serie de riscuri, uneori destul de serioase (agresiuni, violuri, incendii, sinucidere), pe care asistenta medicală trebuie să le facă cunoscute familiei. Rudele vor putea aprecia astfel dacă au sau nu posibilitatea să asigure o îngrijire corespunzătoare acestui bolnav, asistenţa bătrînului dement fiind mai puţin o problemă de tratament medicamentos, cît — mai ales — o problemă de supraveghere, îngrijire şi reeducare.

Odată internat în spital, bătrînul dement trebuie să se bucure de înţelegere şi blîndeţe din partea personalului mediu şi auxiliar, cu atît mai mult cu cît bolnavul nu pricepe ce se întîmplă cu el, nu-şi dă seama de starea lui gravă, nu-şi dă seama dacă i se face tratament sau nu, şi în multe cazuri nu ţine minte nici măcar dacă i s-a dat să mănînce. În aceste condiţii, uşurarea suferinţelor acestor fiinţe ajunse pe ultima treaptă a degradării fizice şi intelectuale depinde numai de omenia şi de sentimentul de responsabilitate al personalului de îngrijire.

Tratamentul dementului vîrstnic internat constă în primul rînd în organizarea unui regim de viaţă special. Astfel, se va evita pe cît posibil ţinerea bolnavului la pat, antrenîndu-l la o activitate

chiar minimă (lucru în curtea spitalului, la seră, plimbări, gimnastică simplă). La cei cu un stadiu mai avansat de boală, asistenta și infirmiera vor căuta să mențină sau să reeduce deprinderile de igienă personală (spălatul, îmbrăcarea și dezbrăcarea, folosirea toaletei, facerea patului etc.).

Hrănirea bolnavului se va face de mai multe ori pe zi ; celor care nu pot să mănînce singuri și celor care mănîncă foarte mult și din acest motiv sînt tentați să ia din hrana celorlalți bolnavi li se va acorda o atenție specială în timpul mesei.

Atașamentul cadrelor medii față de omul suferind, cinstirea profesiei nobile pe care și-au ales-o se vădește în cea mai înaltă măsură în îngrijirea acestor bolnavi, atît de dificili și de care toată lumea fuge, uneori cu dezgust. Fiecare cadru mediu trebuie să vadă în acești bolnavi o rudă apropiată și dragă sau pe el însuși la vîrsta cînd nu mai poate da nimic altora și nu se mai poate ajuta nici măcar pe sine.

Dezgustul, disprețul față de acești bolnavi, neglijarea supravegherii lor, a aplicării corecte a tratamentului, comportarea brutală după „principiul" : „E nebun, nu-și dă seama, nu-l doare" înseamnă călcarea în picioare a înaltelor principii de omenie ale profesiei noastre, adevărată crimă împotriva omului aflat în suferință și lipsit total de apărare.

Tratament curativ al demenței nu există, dar se încearcă mereu noi formule pentru a opri sau măcar a încetini procesul de involuție, de degenerescență a cortexului cerebral și, implicit, de a menține cît mai mult posibil autonomia socială a bătrînului bolnav. Se administrează astfel preparate cu efect anabolizant (Madiol, Decadurabolin, Naposim, Nerobolil), hipolipemiant (Clofibrat, Asclerol, Soiodin), eutrofic regenerator (Aslavital, Gerovital H_3) și activator al metabolismului cerebral (Encephabol, Lecitină, Fosfobion). Ameliorarea irigației cerebrale se realizează cu vasodilatatoare cerebrale, ca vitamina PP, Complamin (Sadamine), Hydergine etc.

În stările de agitație ușoară se dau Napoton, Diazepam, Tioridazin iar în cele de agitație pronunțată, Clordelazin (Plegomazin), Levomepromazin (Nozinan) sau Haloperidol. Stările depresive beneficiază de tratamentul cu Antideprin sau Teperin, iar insomniile de cloralhidrat, barbiturice sau Nitrazepam. Se recomandă de asemenea curele cu tonicardiace majore (Strofantină). Administrarea acestor medicamente trebuie dublată de o supraveghere foarte atentă a funcțiilor vitale ale bolnavilor, știut fiind că unele din medicamentele psihotrope ce le sînt administrate pot avea efecte adverse periculoase pentru hipertensivi sau pentru cei cu leziuni cardiace, hepatice sau renale.

TULBURĂRILE PSIHICE ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ŞI BOLILE VASCULARE CEREBRALE

Bolile vasculare cerebrale prezintă totdeauna un tablou clinic complex în care se asociază simptome somato-viscerale, neurologice şi psihice cu predominanţa tulburărilor neurologice şi psihice.

TULBURĂRILE PSIHICE ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipertensiunea arterială, care premerge aproape totdeauna instalarea insuficienţei vasculare cerebrale, este expresia clinică a două procese anatomopatologice localizate la nivelul arborelui arterial : spasmul arteriolelor şi procesul de ateroscleroză.

E t i o p a t o g e n i e. Ateroscleroza şi spasmul arteriolar cerebral duc treptat în decursul anilor la apariţia leziunilor de natură ischemică mai mult sau mai puţin întinse, cu modificări corespunzătoare în funcţia tuturor structurilor cerebrale. Aceste modificări se reflectă în apariţia tranzitorie sau durabilă a anumitor tulburări neurologice şi/sau psihice.

Semne clinice. La începutul bolii hipertensive, tulburările neuropsihice se manifestă sub forma unui sindrom astenic : bolnavul acuză stare de oboseală fizică şi intelectuală, cefalee suportabilă cu localizare occipito-frontală, survenind uneori în crize, alteori avînd durată mai mare, somn agitat sau insomnii, ameţeli (uneori chiar cu tulburări de echilibru trecătoare), tulburări de vedere (înceţoşarea vederii, muşte zburătoare), scăderea auzului sau apariţia de acufene (pocnituri, ţiuituri în urechi). Bolnavul este irascibil, neliniştit, foarte susceptibil, nehotărît, deprimat, uneori cu preocupări obsesive pe tema sănătăţii proprii.

Într-un stadiu mai avansat al bolii pot apărea stări de obnubilare trecătoare sau, mai rar, tulburări de tipul delirului nesistematizat cu stare de agitaţie psihomotorie şi halucinaţii vizuale şi auditive onirice sau cinematografice.

Aceste tulburări pot dura cîteva zile, alteori mai multe luni, dar de obicei trec fără a lăsa urme asupra psihicului bolnavului.

Alteori pot surveni brusc o serie de tulburări psihice, care prin simptomatologia lor amintesc tulburările din tumorile lobilor frontali (uşoară euforie, logoree, tendinţă la calambururi şi glume vulgare, discretă dezorientare, instabilitate afectivă etc.) ; aceste tulburări au fost reunite sub numele de sindrom pseudotumoral.

Într-un stadiu şi mai avansat al H.T.A., aşa-numitul stadiu neurogen, tulburările psihice capătă aspectul paraliziei generale. De

multe ori în această etapă predomină tulburările neurologice — pareze, tulburări de vorbire, tulburări de sensibilitate şi reflectivitate —, simptomele psihice trecînd pe planul al doilea.

Sindromul pseudoparalitic, cum a fost denumit acest tablou clinic, se caracterizează prin diminuarea generală a activităţii psihice, scăderea accentuată a memoriei, limitarea preocupărilor, dificultăţi de gîndire, scăderea simţului critic cu apariţia tendinţei de supraapreciere a propriei persoane şi chiar idei de mărire cu caracter trecător.

Unii bolnavi prezintă stări de confuzie agitată cu dezorientare în timp şi spaţiu, false recunoaşteri, halucinaţii vizuale şi auditive şi idei delirante de autoacuzare, de urmărire sau ipohondrice. Acest sindrom cu coloratură depresivă se poate repeta ; durează 2—3 săptămîni şi trece lăsînd uneori amnezie pentru perioada respectivă.

De fapt, multe din tulburările psihice descrise în fazele mai avansate ale H.T.A. amintesc tulburările din ateroscleroza cerebrală. Întrucît procesele de ateroscleroză şi H.T.A. se întîlnesc concomitent la majoritatea bolnavilor vîrstnici, este foarte greu de diferenţiat ce aparţine exclusiv H.T.A. şi ce aparţine aterosclerozei. Singurul criteriu după care se poate face un diagnostic diferenţial între tulburările psihice din aceste două afecţiuni rămîne totuşi criteriul clinic, nici electroencefalografia, nici arteriografia, nici pneumoencefalografia sau examenele biologice neputînd să contureze precis această diferenţă.

TULBURĂRILE PSIHICE ÎN ARTERIOSCLEROZA CEREBRALĂ

Arterioscleroza cerebrală este un proces anatomopatologic caracterizat prin sclerozarea şi îngroşarea pereţilor arterelor cerebrale (vezi partea de neurologie) care apare, în general, după vîrsta de 45—50 de ani.

La procesul de arterioscleroză (şi ateromatoză) se adaugă în majoritatea cazurilor şi efectul H.T.A. care coexistă cu leziunile anatomice arteriolare ; aceasta duce la apariţia fenomenelor ischemice cerebrale şi la leziuni anoxice în creier.

Semne clinice. Tabloul simptomatic este cel descris la partea de neurologie sub numele de pseudo-neurastenie aterosclerotică. El are multe asemănări cu simptomatologia sindromului astenic din H.T.A., dar tulburările psihice sînt ceva mai accentuate. Evoluţia acestor tulburări cunoaşte perioade de agravare şi de ameliorare, în funcţie, de multe ori, de creşterea T.A. sau de stările de tensiune psihică.

Odată cu trecerea anilor apar şi se accentuează tulburările de atenţie (labilitate) şi de memorie ; la început ele au caracter trecător, dar cu timpul devin stabile. Bolnavul uită evenimentele sau cunoştinţele nou căpătate, ceea ce-l face să întîmpine greutăţi în munca sa profesională, să-şi piardă încrederea în sine. Tulburările de memorie avansează, bolnavul ajungînd să uite şi evenimentele mai îndepărtate din trecutul său. Treptat apare marcată labilitate afectivă : bolnavul devine foarte iritabil, nestăpînit, agresiv, uneori prezintă treceri bruşte de la rîs la plîns şi invers, din motive cu totul lipsite de importanţă. Somnul devine agitat şi plin de coşmaruri. Mai rar se constată apariţia unei stări depresive cu plîns nemotivat, apatie, idei de autoacuzare şi obsesia morţii. Aceste simptome se pot organiza într-un sindrom depresiv de scurtă durată, cu idei delirante de urmărire, de prejudiciu sau ipohondrice. În această stare bolnavul poate încerca să se sinucidă.

Sindromul maniacal cu instabilitate emotivă foarte accentuată, euforie, logoree, idei delirante de mărire, uneori cu agresivitate, se întîlneşte mai rar.

Toate aceste tulburări premerg instalarea demenţei arteriosclerotice.

Demenţa arteriosclerotică, aterosclerotică sau arteriopatică, este stadiul terminal al aterosclerozei cerebrale, în cazul cînd nu se produc accidente vasculare cerebrale. Există multe asemănări între tabloul clinic al demenţei senile şi cel al demenţei aterosclerotice : de exemplu, aceleaşi tulburări de comportament, de memorie, de afectivitate, pierderea simţului critic, dar şi unele deosebiri. Astfel, demenţa aterosclerotică nu atinge în mod egal toate funcţiile psihice, iar bolnavul este, pînă la un punct, conştient de boala sa.

Evoluţia şi prognosticul sînt asemănătoare cu cele ale demenţei senile, cu care de multe ori se asociază sub forma demenţei mixte.

Tratamentul preventiv al tulburărilor psihice din H.T.A. înseamnă de fapt tratamentul H.T.A. Subliniem şi de această dată rolul important ce revine cadrelor medii în munca de educaţie sanitară a hipertensivilor şi a celor predispuşi la această afecţiune. Munca de educaţie sanitară trebuie să se conducă şi în acest caz după principiul : „Este mai uşor să previi decît să vindeci !"

Tratamentul curativ al H.T.A. se face cu mijloacele cunoscute (igieno-dietetic, hipotensor, sedativ etc.). În tratamentul sindroamelor confuzive cu agitaţie psihomotorie, al sindroamelor delirante sau depresive, se folosesc medicamentele specifice : sedative, neuroleptice, antidepresive. Tratamentul sindromului demenţial aterosclerotic este identic cu cel descris pentru demenţele senile şi presenile.

CAPITOLUL 5

OLIGOFRENIILE

Termenul de oligofrenie (*oligo* = puțin, *phren* = minte) desemnează un grup de afecțiuni care se caracterizează prin starea de nedezvoltare psihică globală determinată de leziuni cerebrale provocate de anumiți factori ce au acționat asupra individului înainte de naștere sau în primii săi ani de viață.

Etiopatogenie. Factorii incriminați în apariția oligofreniilor pot fi de natură genetică, de exemplu, anomaliile cromosomiale sau anomaliile de metabolism (enzimopatii). Alte cauze determinante sînt unele boli infecțioase (febră tifoidă, tuberculoză, gripă, rubeolă, sifilis), parazitare (toxoplasmoza), intoxicații exogene cu alcool, mercur, plumb, medicamente (steroizi, neuroleptice, opiacee, antidepresoare), precum și agenții fizici (raze X sau izotopi radioactivi) care acționează asupra unuia sau ambilor părinți.

Un rol deosebit de important în geneza oligofreniilor îl joacă traumatismele obstetricale prin leziunile cerebrale grave pe care le provoacă nou-născutului. Ca factori mai puțin siguri sînt considerați icterul nou-născutului (prin incompatibilitatea Rh a părinților), carențele alimentare și vîrsta înaintată a mamei, precum și condițiile precare de creștere și educare.

Există de asemenea o serie de boli neurologice sau endocrine la al căror tablou simptomatologic se asociază oligofrenia (scleroza tuberoasă, mongolismul, idioția amaurotică familială, mixedemul etc.).

Deficitul mintal diferă de la bolnav la bolnav, ceea ce a făcut ca o clasificare a acestor afecțiuni să fie destul de dificilă. Totuși, ținînd seama de anumite criterii clinice și psihometrice s-au stabilit următoarele grade de oligofrenie (după clasificarea O.M.S.) :

— deficit mintal ușor — debilitate mintală sau oligofrenie gradul I ;

— deficit mintal moderat — imbecilitate sau oligofrenie gradul II ;

— deficit mintal grav — idioție sau oligofrenie gradul III.

DEBILITATEA MINTALĂ (OLIGOFRENIA GRADUL I)

Cuprinde mai mult de trei sferturi din totalul oligofreniilor. Dacă ținem seama de faptul că aproximativ 2—3% dintre copiii de vîrstă școlară prezintă debilitate mintală ușoară, putem lesne realiza importanța socială a problemei oligofreniilor.

Semne clinice. Coeficientul intelectual (Q.I.) la copilul cu debilitate mintală se situează între 50—69% (Q.I. este raportul exprimat în procente dintre vîrsta mintală a bolnavului și vîrsta sa cronologică. La copilul normal Q.I. = 100).

Vîrsta mintală la care reușesc să ajungă acești bolnavi este 8—12 ani. Dezvoltarea lor psihomotorie este de multe ori aproape normală în primii ani de viață, deficitul mintal evidențiindu-se abia la intrarea la grădiniță sau la școală.

Atenția și memoria bolnavilor nu prezintă modificări prea mari. Gîndirea este domeniul psihic cel mai afectat, aceasta fiind caracterizată prin lentoare, inerție, prin incapacitatea de a deosebi esențialul de neesențial, de a elabora judecăți și raționamente. Ei nu reușesc să treacă de la concret la abstract, de la particular la general, operațiunile de analiză și sinteză se realizează cu mare dificultate sau deloc. Gîndirea lor este legată strict de aspectele concrete și imediate ale realității, ceea ce face aproape imposibilă aplicarea experienței trecutului la rezolvarea problemelor prezentului.

Din punct de vedere afectiv, debilii mintali sînt egocentrici, instabili, cu accese de mînie sau bucurie zgomotoasă și nemotivată. Mulți prezintă dezinteres față de școală, de la care absentează frecvent. Tulburările de comportament cu vagabondaj, furturi, prostituție, perversiuni sexuale, agresiuni, violuri, chiar crime sînt frecvente la această categorie de deficienți mintali. Ei reușesc, cu greu, să termine primele patru clase elementare, în școli ajutătoare. Uneori pot învăța unele munci simple (oameni de serviciu, grădinari, îngrijitori de animale, săpători etc.). Aceasta le conferă un oarecare grad de independență socială ; unii dintre ei reușesc chiar să se căsătorească (dar aceste căsătorii nu durează).

IMBECILITATEA (OLIGOFRENIA DE GRADUL II)

Reprezintă cca. 20% din totalul oligofreniilor. Este o formă medie de deficit mintal ; vîrsta intelectuală a acestor bolnavi ajunge la 3—7 ani şi la un Q.I. = 20—49%.

Semne clinice. Memoria bolnavilor cu oligofrenie de gradul II este de regulă deficitară, dar în unele cazuri şi pentru anumite domenii, este extraordinar de dezvoltată. Se cunosc cazuri de imbecili care puteau reproduce o cantitate enormă de cifre sau calcule matematice pe care nu le înţelegeau, sau un număr impresionant de date istorice calendaristice.

Gîndirea bolnavului este limitată numai la unele aspecte con-

Fig. 41. — Oligoren de gradul II, internat într-un cămin-spital.

crete şi de rutină, stereotipe ale vieţii (de exemplu, actul alimentării, curăţenia în casă). Tulburările de afectivitate sînt uneori uşoare (instabilitate emoţională, crize de mînie care apar şi dispar rapid, nevoie exagerată de ataşament, protecţie, mîngîiere), alteori grave (acte agresive impulsive : loviri, tentative de viol, furturi, chiar crime).

Mulţi prezintă tulburări neurologice : pareze şi paralizii de nervi cranieni, hemiplegii, sindroame extrapiramidale. Învaţă cu greu să vorbească, iar limbajul lor este sărac, defectuos, datorită disartriilor, şi incorect din punct de vedere gramatical.

Deşi aceşti oligofreni nu pot fi şcolarizaţi, ei pot fi învăţaţi deprinderile elementare : hrănirea, îmbrăcatul, păstrarea curăţeniei personale şi a locuinţei. Unii dintre ei ajung chiar să deprindă unele munci simple, stereotipe : să care cu roaba, să sape în grădină, să împletească nuiele etc. Totuşi, nefiind în stare să se autoconducă, ei rămîn toată viaţa dependenţi sociali — sub supravegherea familiei sau, în lipsa acesteia, în cămine-spital speciale (fig. 41).

IDIOŢIA (OLIGOFRENIA DE GRADUL III)

Este forma cea mai gravă de deficit mintal, bolnavii nereuşind niciodată să depăşească vîrsta mintală de 2 ani. Q.I. = 0—19%.

Semne clinice. Idioţii au un aspect particular datorită numeroaselor anomalii şi malformaţii pe care le prezintă. Sînt mici de statură sau chiar pitici, hipotrofici sau dimpotrivă obezi, cocoşaţi. Faciesul este lipsit de expresie, privirea goală, gura întredeschisă

Fig. 42. — Oligofrenă de gradul III, cu hidrocefalie.

lasă să se scurgă saliva. La bolnavii cu hidrocefalie, craniul este uneori enorm în raport cu restul corpului (fig. 42), în timp ce la bolnavii cu microcefalie sau oxicefalie el este mic, nedezvoltat, asimetric. Dinţii sînt încălecaţi, bărbia în prognatism sau retrognatism.

Degetele de la mîini şi de la picioare sînt uneori în număr mai mare decît normal (polidactilie) sau mai mic (oligodactilie), de multe ori sudate între ele (sindactilie).

Tulburările neurologice, de obicei severe — paralizii de nervi cranieni, hemiplegii spastice, sindroame extrapiramidale, epilepsie — sînt o regulă la aceşti bolnavi.

În formele grave bolnavii nu reuşesc să înveţe să meargă şi rămîn la pat toată viaţa. Controlul sfincterelor este inexistent, limbajul se reduce la cîteva strigăte nearticulate. Idioţii nu trăiesc mult, sfîrşind în primii ani de viaţă, de obicei prin infecţii intercurente.

În formele mai puţin grave („idioţia superioară"), bolnavii reuşesc — în condiţiile unei educaţii în instituţii de specialitate — să înveţe cîteva cuvinte, uneori chiar să-şi controleze sfincterele şi să mănînce singuri. Ei rămîn totuşi legaţi de pat. Sînt dominaţi de instincte, de multe ori pervertite, — mănîncă şi beau orice, chiar propriile dejecţii, se masturbează. Activitatea motorie la unii se reduce la mişcări stereotipe ale capului şi trunchiului, repetate la infinit, întrerupte de crize de agitaţie bruscă, nemotivată, în cursul cărora se lovesc cu capul sau membrele de obiectele dure din jur, se zgîrie pe faţă, îşi smulg părul, îşi muşcă degetele, chiar pînă la automutilare, fără să lase impresia că îi doare.

Oligofrenii de gradul III rămîn toată viaţa dependenţi sociali, în majoritatea cazurilor impunîndu-se internarea în cămine-spital de neuropsihiatrie.

T r a t a m e n t u l. Naşterea unui copil oligofren reprezintă o tragedie pentru familie şi o povară pentru societate. Aceasta cu atît mai mult cu cît nu există încă un tratament curativ al deficitului mintal, iar munca de educaţie a acestor bolnavi este extrem de dificilă şi plină de eşecuri. De aceea toate măsurile vor fi îndreptate spre prevenirea deficitului mintal, spre înlăturarea cauzelor ce determină această gravă afecţiune. În această acţiune de profilaxie, personalul mediu are un rol deosebit de important : ne referim în special la asistentele şi surorile de ocrotire, de pediatrie şi de obstetrică, care în activitatea lor de teren iau primele contact cu viitoarele mame. Astfel, în familiile în care există cazuri de oligofrenie, viitorii părinţi vor fi îndrumaţi către cabinetele de genetică pentru a se determina dacă nu există riscul unei boli cu transmitere ereditară. În cazul existenţei acestui risc se impune întreruperea terapeutică a sarcinii. Aceeaşi măsură se ia şi în cazul îmbolnăvirii de rubeolă a mamei în primele trei luni de sarcină.

Depistarea precoce şi tratamentul corect al sifilisului părinţilor, al tuberculozei, malariei, carenţelor alimentare, intoxicaţiilor cro-

nice cu alcool, metale grele, medicamente contribuie în egală măsură la profilaxia oligofreniilor.

Femeile gravide vor fi învățate de personalul sanitar să evite traumatismele fizice asupra fătului, să evite examenele radiologice și în mod special medicamentele neprescrise de medic.

La naștere se va căuta să se scurteze pe cît posibil travaliul și să se micșoreze traumatismul obstetrical, mai ales la primipare, precum și în cazul distociilor materne sau fetale.

Tratamentul oligofreniei înseamnă în primul rînd educarea bolnavului și numai în al doilea rînd administrarea anumitor medicamente. Îngrijirile deosebite care trebuie acordate bolnavului oligofren alcătuiesc un plan complex de recuperare la care iau parte deopotrivă medicul psihiatru, psihologul, logopedul, profesorul de cultură fizică medicală (kineziterapeutul) și asistenta medicală. Educarea bolnavului oligofren se poate face numai în școli speciale — pentru debilii mintali — sau în cămine-spital — pentru imbecili. În îndeplinirea acestei munci anevoioase și îndelungate asistenta trebuie să fie animată de cea mai profundă dragoste și omenie față de acești nefericiți bolnavi. Lipsiți de căldura familiei, oligofrenii — care deseori au o nevoie crescută de afecțiune, de înțelegere, de protecție — vor căuta-o la personalul care îi îngrijește. Comportamentul brutal, ostilitatea, repulsia manifestate față de ei înseamnă nu numai o gravă abatere deontologică, ci și compromiterea activității de recuperare a acestor bolnavi, educația lor fiind posibilă numai într-un climat de simpatie și afecțiune.

În ceea ce privește tratamentul medicamentos propriu-zis se întrebuințează vitamine din grupul B, grăsimi fosforate sau aminoacizi (Lecitine, Cerebrolizin), acid glutamic (Glutarom), activatoare metabolice (Encephabol) etc.

În stările de hiperexcitabilitate, de iritabilitate, cu crize de agitație, se dau sedative, neuroleptice (Clordelazin, Neuleptil) sau anxiolitice (Napoton, Diazepam), iar în stările de apatie, medicamente psihotonice (Meclofenoxat, Nialamid).

Toate aceste medicamente vor fi prescrise numai de către medicul psihiatru, iar personalul mediu va trebui să semnaleze imediat reacțiile adverse care pot apărea deseori, în special în cursul tratamentelor de lungă durată cu substanțe excitante.

CAPITOLUL 6

PSIHOPATIILE

Psihopatiile sînt stări psihice anormale manifestate prin scăderea capacității de adaptare a individului la condițiile mediului ambiant, datorită unei dezvoltări disarmonice a caracterului și personalității sale.

Psihopatiile afectează o proporție de cca. 6% din populația medie, dar se pare că numărul celor cu forme ușoare de boală, care nu se adresează medicului, este mult mai mare.

Etiopatogenie. Dezvoltarea disarmonică a personalității psihopatice s-ar datora fie unor cauze ereditar-constituționale, fie unor tulburări abiotrofice ale creierului, fie unor factori de mediu social (educație greșită, traume psihice repetate, stări conflictuale de durată).

Semne clinice. Indiferent de forma clinică a psihopatiei, la toți acești bolnavi există anumite trăsături patologice comune. Prima dintre acestea este incapacitatea lor de a se adapta armonios la condițiile obișnuite de viață. A doua trăsătură comună este nerecunoașterea de către psihopați a defectelor lor de comportament, ei învinovățind pentru aceste tulburări, ca și pentru insuccesele lor în viață, pe cei din jur. De aceea psihopații sînt indivizi veșnic nemulțumiți de viața pe care o duc, de poziția lor socială —, această nemulțumire permanentă constituind a treia trăsătură clinică, comună tuturor formelor de boală.

În funcție de tabloul clinic și de dominanța anumitor sindroame psihopatologice, psihopații au fost grupați într-un număr de modele clinice, dintre care amintim :

PSIHOPAȚII EXCITABILI SAU EXPLOZIVI

Prezintă încă din copilărie accese de mînie provocate de motive neînsemnate ; în cursul acestor accese țipă, rup cărțile, distrug obiectele din jur, lovesc orbește sau își mușcă tovarășii de joacă și chiar persoanele mai în vîrstă. Accesele trec destul de repede, dar se pot repeta din nou la cea mai mică contrariere.

Copiii aceștia sînt așa-numiții copii răi, obraznici, neastîmpărați, capricioși. Tulburările descrise se agravează cu vîrsta, datorită în mare parte și greșelilor de educație — părinți care nu iau în seamă manifestările anormale sau, și mai rău, le admiră și le încurajează, considerîndu-le expresia unui caracter puternic sau a unei inteligențe deosebite.

Adultul psihopat prezintă și el accese de mînie cu agresivitate și distrugerea obiectelor din jur, care uneori se transformă în adevărate acte antisociale pedepsite de lege. Mulți dintre psihopați nu regretă actele săvîrșite, nu se consideră vinovați pentru ele și rămîn în continuare ostili celor din jur ; considerînd persoanele din anturaj responsabile de actele lor violente, vor căuta să se răzbune pe acestea.

PSIHOPAȚII INSTABILI

Sînt caracterizați, mai ales în copilărie, printr-o stare de neobișnuită vioiciune psihică. Sînt copii totdeauna curioși, interesați de tot ce e nou, activi, cu imaginația vie, cu spirit de inițiativă, dar superficiali, nedisciplinați, dezordonați, gălăgioși. Tipic pentru această categorie de psihopați este schimbarea permanentă a intențiilor și dorințelor lor, nevoia satisfacerii imediate a acestor dorințe. Ei nu gîndesc prea mult la consecințele actelor pe care le comit, chiar cînd e vorba de o minciună sau un furt, dacă acestea duc la îndeplinirea rapidă a dorințelor lor de moment.

Adultul prezintă mai ales stări de deprimare și de nemulțumire care sfîrșesc cu beții, vagabondaj sau chiar acte antisociale (incendieri, prostituție).

PSIHOPAȚII ASTENICI

Sînt bolnavii care se manifestă în copilărie prin sensibilitate și impresionabilitate exagerate, asociate cu o capacitate scăzută de efort. Din acest motiv ei nu suportă excitanții puternici (zgomot, frig, durere), sînt timizi, nehotărîți, lași, plîngăreți, stîngaci, inabili.

Adultul, ca și copilul, prezintă aceeași capacitate scăzută de efort, obosește ușor, iar dacă duce la capăt o sarcină pusă de viața de fiecare zi, o face cu prețul unor sforțări deosebite.

PSIHOPAȚII ISTERICI

Psihopatia isterică se întîlnește, de asemenea, atît la copil, cît și la adult. În copilărie această tulburare apare cu predilecție la fete și se caracterizează prin tendința permanentă a copilului de a se situa în centrul atenției generale, de a atrage asupra lui admirația, recunoștința sau compasiunea celor din jur. În acest scop se laudă, cîntă și dansează cu vădită plăcere în public, sau mint, fac crize de agitație psihomotorie și reacții isterice de diverse tipuri. Sînt capricioși, egoiști, sugestibili, nestatornici și incapabili de a duce o activitate susținută.

Adultul cu acest tip de psihopatie este dominat și el de dorința de a atrage atenția asupra sa, asemenea unui actor care interpretează un anumit rol cu scopul de a uimi, de a stîrni admirația sau compasiunea, indiferent de mijloace. Aceste mijloace pot fi de multe ori minciuni incredibile, izvorîte dintr-o imaginație excesiv de bogată, prin care caută să-și facă reclamă, să se evidențieze cu orice preț. Alteori fac crize de agitație psihomotorie sau comit acte antisociale, escrocherii, furturi spectaculoase, asasinate.

PSIHOPAȚII PARANOICI

Psihopaților paranoici le este caracteristic orgoliul exagerat, izvorît din supraaprecierea propriei persoane, asociat cu neîncredere în oameni și cu rigiditate psihică, adică cu tendința de a persevera în convingerile lor greșite. Acest tip de psihopați luptă pentru afirmarea opiniilor lor, indiferent de greutăți sau insuccese. Unii dintre ei (fanaticii) se dăruiesc total unor cauze idealiste (religioase, sociale, politice) și luptă pînă la violență și crimă pentru triumful acestor cauze. Alții se mulțumesc să facă scandaluri, reclamații, procese, care nu au nici o motivație sau al căror mobil este lipsit de importanță, rezolvarea lor cerînd destul de multe eforturi din partea forurilor competente.

PSIHOPAȚII IMPULSIVI

Sînt acei bolnavi la care apare nevoia intensă de a-și satisface anumite dorințe sau tendințe anormale cărora nu le pot rezista.

Printre aceştia se numără piromanii — psihopaţii caracterizaţi prin impulsiunea de a incendia ; cleptomanii — psihopaţii care fură nu pentru profit, ci dintr-o pornire de neînvins de a-şi însuşi lucruri străine ; mitomanii care simt nevoia imperioasă de a minţi, dar nu pentru un anumit scop, aşa cum fac mincinoşii obişnuiţi, ci fără nici un scop ; vagabonzii sau dromomanii care periodic simt necesitatea de neînvins de a-şi părăsi domiciliul şi de a vagabonda zile şi săptămîni din loc în loc, din oraş în oraş, fără bani, vînzîndu-şi hainele şi ajungînd rapid într-o stare de mizerie greu de imaginat.

PSIHOPAŢII PERVERŞI SEXUAL

Sînt cei la care o anumită anomalie a comportamentului sexual constituie trăsătura definitorie a vieţii lor. Această trăsătură îi deosebeşte de unii indivizi normali care în anumite condiţii (pubertate, detenţie) şi pentru un timp limitat, practică anumite perversiuni sexuale. De fapt, la psihopaţi se poate întîlni practic toată gama de perversiuni sexuale.

Psihopaţii sînt consideraţi responsabili din punct de vedere medico-legal, pentru acţiunile lor, deoarece ei acţionează în stare de luciditate şi în condiţiile unui intelect normal.

Evoluţie şi prognostic. Dat fiind că psihopatia este o anomalie stabilă a personalităţii, nu poate fi vorba de vindecarea acestei afecţiuni, ci numai de perioade de ameliorare a tulburărilor în urma tratamentului sau şi a îmbunătăţirii condiţiilor de viaţă. În unele cazuri se constată agravarea tulburărilor psihopatice cu ocazia anumitor boli somato-viscerale acute (gripă, hepatită, pneumonie), sau după traumatisme craniocerebrale, în perioada de graviditate şi lactaţie, la menopauză, andropauză şi pubertate, sau în cursul intoxicaţiilor cronice (alcoolism).

Ţinînd seama de evoluţia îndelungată şi de frecvenţa decompensărilor, prognosticul psihopatiilor este în general rezervat.

Tratament. Măsurile de prevenire a apariţiei psihopatiilor încep încă înainte de naşterea copilului şi vizează persoanele care prezintă trăsături anormale ale personalităţii ; acestea trebuie sfătuite să nu aibă copii. Un rol important revine personalului mediu, care are sarcina să depisteze aceste persoane, dintre care multe nu ştiu că sînt bolnave sau nu vor să se adreseze psihiatrului.

Aceste persoane trebuie convinse să nu aibă copii, să li se explice ce suferinţe vor avea de suportat atît familia, cît şi descendenţii lor. În cazul în care totuşi într-o familie s-a născut un copil

psihopat, acesta trebuie să trăiască o viaţă de familie armonioasă, lipsită de certuri, de crize de mînie, de pedepse brutale şi nemeritate din partea părinţilor ; totodată copilul nu va fi răsfăţat şi nu i se vor scuza abaterile de la normele unei vieţi obişnute. Educaţia echilibrată în familie şi la şcoală este cea mai sigură şi mai eficace metodă de prevenire a fixării şi agravării trăsăturilor psihopatice.

Tratamentul curativ se aplică în special în perioadele de agravare a tulburărilor psihopatice ; se administrează medicamente neuroleptice (Neuleptil, clorpromazină, Levomepromazin). La tratamentul medicamentos se asociază obligatoriu psihoterapia de grup şi măsuri de socioterapie. Pentru aceasta se vor indica bolnavului şi familiei sale cele mai potrivite condiţii de ambianţă familială şi profesională raportate la trăsăturile de caracter ale psihopatului. Scopul este ca bolnavul să fie menţinut cît mai mult timp ca element util societăţii şi totodată societatea să fie ferită de efectele actelor sale impulsive. În cazul unor psihopaţi ce prezintă periculozitate socială deosebită, se vor lua măsuri pentru internarea lor în spitale de psihiatrie, pe perioade îndelungate de timp.

CAPITOLUL 7

PSIHOGENIILE

Sub numele de psihogenii sînt grupate o serie de afecţiuni psihice care au drept caracter comun faptul că apar în urma unor traume psihice, la persoane cu o predispoziţie morbidă înnăscută.

PSIHOZELE REACTIVE

Sînt afecţiuni psihice care apar după o traumă psihică şi dispar odată cu trecerea timpului, cu încetarea cauzei care le-a provocat, sau dacă bolnavul este scos din mediul traumatizant. Dintre acestea menţionăm :

REACŢIILE ACUTE DE ŞOC

Survin în urma unei puternice suferinţe psihice (părinte care asistă la moartea dramatică a propriului copil. ameninţarea vieţii în cursul unui incendiu, cutremur, accident etc.) şi se manifestă fie sub formă de stupoare reactivă, fie de fugă reactivă. În starea de stupoare reactivă individul rămîne ca paralizat, împietrit, cu figura năucă, fără să poată răspunde la excitanţii din mediu, deseori inconştient de ceea ce se petrece în jurul lui, chiar dacă e vorba de pericole mortale. Fuga reactivă se manifestă, dimpotrivă, prin fuga disperată şi fără ţintă de la locul în care s-a produs şocul psihic.

În timpul acestor reacţii acute de şoc se produc şi o serie de tulburări vegetative : hipotensiune bruscă, tahicardie, vasoconstric-

ţie periferică cu paliditatea tegumentelor şi răcirea extremităţilor. Reacţiile acute de şoc pot apărea şi la indivizii normali în condiţiile unor suferinţe psihice brutale şi intense, dar ele se întîlnesc cu deosebire la persoanele cu anumite trăsături psihopatice.

Evoluţie şi prognostic. Stările reactive de şoc au în general o durată scurtă : după trecerea lor, persoanele normale îşi reiau viaţa obişnuită şi caută să lupte împotriva unor eventuale tulburări reziduale. Spre deosebire de aceştia, psihopaţii pot repeta reacţiile acute în condiţii identice sau asemănătoare cu primele. De aceea prognosticul este favorabil în cazul persoanelor normale şi rămîne rezervat în cazul psihopaţilor.

REACŢIILE ACUTE DE SUBŞOC

Reacţiile acute de subşoc cuprind, printre altele, depresiile reactive, reacţiile delirante şi iatrogeniile.

DEPRESIILE REACTIVE

Sînt stări de durere psihică şi deprimare profundă, de lungă durată şi neinfluenţate de anturaj. Înfăţişarea bolnavului exprimă această deprimare — corpul este încovoiat sub povara durerii, braţele atîrnă fără vlagă pe lîngă corp, faţa este asemenea unei măşti tragice, cu ochii scăldaţi în lacrimi, fruntea încreţită, comisurile bucale coborîte. Bolnavii pot retrăi sub formă halucinatorie momentul traumei psihice (îşi văd mereu copilul mort, aud vocea lui, revăd scenele de incendiu, cutremur etc.) care le-a provocat tulburarea psihică. Alteori, pe acest fond depresiv, bolnavii fac crize de agitaţie psihomotorie, de disperare sau de revoltă faţă de trauma psihică.

REACŢIILE DELIRANTE (PARANOIDE ŞI PARANOICE)

Se manifestă prin apariţia bruscă, în condiţii traumatizante (arestare, detenţie, izolare, spaimă intensă etc.), a unor idei delirante de urmărire, de persecuţie, însoţite de halucinaţii auditive şi vizuale, fără tulburări prea mari de conştienţă. Bolnavul aude voci ameninţătoare, vede sau aude pe cei care-l urmăresc să-l omoare, se vede spînzurat sau împuşcat.

Reacţiile delirante acute şi subacute au, în general, evoluţie scurtă şi prognostic bun datorită reversibilităţii simptomelor. Dacă însă persistă factorii psihotraumatizanţi, sau dacă este vorba de un bolnav cu antecedente psihopatologice, evoluţia se poate prelungi luni de zile.

Iatrogeniile (*iatros* = medic, *gennan* = a produce) sînt stări psihice reactive determinate de atitudinea greşită a medicilor şi/sau a personalului mediu sanitar faţă de bolnav. Această atitudine greşită constă în lipsa unor relaţii bazate pe încredere reciprocă între bolnav şi personalul medico-sanitar, în comportarea rece, distantă, ermetică a medicului faţă de pacient, în efectuarea unor investigaţii extrem de minuţioase sau în aplicarea unui tratament deosebit de complex, fără să i se explice bolnavului rostul şi necesitatea lor. Nu de puţine ori cauza iatrogeniilor este o afirmaţie greşită făcută întîmplător de un cadru mediu referitor la interpretarea unor simptome sau a unor analize.

S e m n e c l i n i c e. Majoritatea bolnavilor prezintă un tablou clinic cu conţinut ipohondric : teamă obsedantă sau chiar convingere delirantă că suferă de o boală, de obicei incurabilă (cancer, leucemie, ciroză hepatică, rabie, boli psihice grave etc.). Aceasta face ca bolnavii să fie într-o stare de deprimare şi nelinişte permanentă.

E v o l u ţ i a reacţiilor de subşoc este mai lungă decît cea a reacţiilor de şoc, în unele afecţiuni din acest grup (de exemplu, depresiile reactive) ea ajungînd la luni de zile.

P r o g n o s t i c u l este însă favorabil — odată cu dispariţia sau ştergerea treptată a cauzei determinante, scade în intensitate şi dispare şi reacţia psihotică.

T r a t a m e n t u l reacţiilor de şoc impune de obicei internarea de urgenţă a bolnavului într-un serviciu de psihiatrie şi administrarea de neuroleptice sedative (Clordelazin, Levomepromazin) pe cale parenterală, asociate cu barbiturice şi anxiolitice (Hidroxizin, Napoton, Diazepam). Îngrijirile ce trebuie acordate acestor bolnavi constau în supravegherea funcţiilor vitale (în special la cei cu antecedente patologice somato-viscerale şi la bătrîni), dată fiind frecvenţa tulburărilor cardiovasculare (creşterea bruscă a T.A., tahicardie) la aceşti bolnavi, în timpul tratamentului.

În cazul r e a c ţ i i l o r a c u t e d e s u b ş o c, măsurile de prevenire a tulburărilor psihopatologice încep cu descoperirea şi cunoaşterea traumelor psihice puternice care acţionează asupra unui individ sau colectivităţi. Descoperirea acestor traume cade în multe cazuri în sarcina personalului mediu, care trebuie să le semnaleze imediat medicului. Supravegherea atentă a indivizilor şi colectivităţilor supuse acelor traume permite depistarea precoce a tulburărilor psihice şi prevenirea agravării lor prin măsuri de combatere a surmenajului, a epuizării nervoase, psihoterapie şi tratament medicamentos.

Tratamentul curativ constă în primul rînd în îndepărtarea factorilor traumatizanți ; aceasta presupune cel mai adesea internarea bolnavului într-un spital de psihiatrie. Psihoterapia completată cu medicația anxiolitică și hipnotică duce la dispariția stărilor delirante și restabilirea somnului. O atenție deosebită trebuie acordată de către personalul mediu bolnavilor cu depresii reactive, în scopul prevenirii eventualelor tentative de suicid, frecvente la această categorie de psihotici.

NEVROZELE

Termenul de „nevroză", intrat în limbajul medical încă din secolul al XVIII-lea, definește un grup de afecțiuni ce se exprimă prin tulburări ale dinamicii funcțiilor psihice, provocate de dificultățile de adaptare ale individului la realitate. Caracteristic pentru aceste afecțiuni este în primul rînd faptul că procesele de cunoaștere și, în general, caracterul și personalitatea bolnavului nu sînt alterate. În al doilea rînd, faptul că nevroticul își dă seama de caracterul anormal al comportamentului său și luptă pentru a reveni la starea psihică normală.

Nevroza constituie în prezent cea mai frecventă afecțiune psihică. Tulburările psihice care apar în nevroze fiind mai puțin profunde decît cele din psihoze, nevrozele au fost denumite boli psihice minore.

Un rol important în apariția lor îl joacă factorul constituțional, anumiți indivizi fiind înclinați să facă tulburări nevrotice în condiții în care alții nu le fac.

Între cauzele determinante, factorii de mediu social, cum sînt tensiunea psihică generată de lupta pentru existență, de certurile familiale, schimbarea locului de muncă, neînțelegerile zilnice la serviciu, conflictele cu colocatorii etc. dețin un loc de frunte.

În funcție de simptomele psihice dominante, nevrozele se împart în :

— neurastenie sau nevroză astenică ;
— nevroză anxioasă ;
— nevroză obsesivo-fobică ;
— nevroză isterică.

NEURASTENIA SAU NEVROZA ASTENICĂ

Este forma cea mai des întîlnită de nevroză. Afecțiunea se caracterizează prin semne somatice și psihice, dintre care cel mai important este astenia fizică și psihică.

Etiologia complexă a neurasteniei numără între factorii determinanţi traumele psihice intense şi de scurtă durată (moarte în familie, trăirea unui mare pericol — accident de circulaţie, tentativă de omor, de viol) sau mai puţin intense, dar care acţionează o perioadă mai îndelungată (neînţelegeri familiale, conflicte cu vecinii, boli cronice ale membrilor familiei ş.a.). Acestora li se adaugă factorii favorizanţi — de exemplu, programul de viaţă dezechilibrat, cu muncă intensă şi nerespectarea timpului de odihnă sau efectuarea unei activităţi profesionale care incumbă o responsabilitate deosebită, activitate pentru care bolnavul nu are o pregătire corespunzătoare, sau de care nu se simte atras. În alte cazuri, factorul favorizant este reprezentat de lipsa de activitate, de plictiseală, de monotonia vieţii, de singurătate, ceea ce are drept consecinţă apariţia aşa-numitei nevroze de subîncărcare, descrisă în special la femeile casnice. În fine, există o serie de boli somatice astenizante cum sînt gripa (în special forma cu complicaţii), hepatita virală, anemiile, spasmofilia ş.a.

Dintre factorii predispozanţi enumerăm vîrsta — nevroza astenică afectează cu predilecţie indivizii între 20 şi 50 de ani —, sexul — femeile reprezintă contingentul cel mai mare de neurastenici, precum şi specificul muncii — persoanele cu munci intelectuale dau un procent de peste 65% din totalul neurasteniilor.

Semne clinice. Simptomul care apare cel dintîi, care îl supără cel mai mult pe bolnav şi pentru care cere de obicei sfatul medicului este o stare de oboseală psihică ce se agravează pe zi ce trece. Randamentul intelectual scade, bolnavul uită mai repede, învaţă mai greu noţiunile noi, capacitatea de concentrare slăbeşte. Bolnavul îşi dă seama de aceste dificultăţi şi face eforturi deosebite pentru a le depăşi. Aceasta îi provoacă o stare de tensiune psihică permanentă şi progresivă, manifestată prin nelinişte continuă, frămîntare şi nervozitate, cu explozii de mînie la cele mai neînsemnate motive. Alteori, bolnavii prezintă sensibilitate crescută la zgomote, chiar la cele obişnuite (zgomotul pendulei, conversaţia colegilor), la lumină, faţă de anumite persoane din cercul lor de cunoştinţe. Faptul că plîng cu uşurinţă la lectura sau la vederea unei scene emoţionante într-un spectacol îi pune deseori pe aceşti bolnavi în situaţii jenante.

Aproape totdeauna astenia se însoţeşte de cefalee. Durerea de cap, localizată de obicei frontal şi occipital, este în general suportabilă. Intensitatea ei creşte spre seară sau la efort intelectual. Cedează la antinevralgicele uzuale. Al treilea simptom important al neurasteniei îl reprezintă tulburările de somn. Acestea se manifestă cel mai des sub formă de somnolenţă diurnă

cu insomnie nocturnă. Adormirea este dificilă, bolnavul se chinuie mult pînă adoarme, somnul este agitat, cu vise urîte, cu treziri frecvente şi readormire la fel de dificilă. Dimineaţa, neurastenicul se trezeşte obosit, cu capul greu, ameţit, fără chef de a părăsi patul. Senzaţia de somn neodihnitor cu oboseală matinală este prezentă chiar dacă bolnavul doarme mai mult decît normal (hipersomnie).

Tulburările somatice şi în special cele neurovegetative sînt frecvente şi de multe ori ajung să domine tabloul clinic al bolii. Neurastenicul prezintă tremurături ale mîinilor şi pleoapelor, hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, ameţeli cu sau fără tulburări de echilibru, tulburări de vedere (fosfene), de auz (acufene), tulburări senzitive (rahialgii, parestezii diverse — amorţeli, înţepături, furnicături mai ales la nivelul extremităţilor).

Bolnavul se plînge, de asemenea, de dureri precordiale, senzaţie de sufocare cu polipnee, răcirea extremităţilor sau valuri de căldură în tot corpul ori numai în extremitatea cefalică. Obiectiv, se constată la mulţi neurastenici tahicardie, uneori cu extrasistolie, tensiune arterială oscilantă, tulburări vasomotorii. S-au descris destul de des tulburări endocrine — cu amenoree şi frigiditate —, sau, la bărbaţi, impotenţă sexuală.

În funcţie de simptomele ce domină tabloul clinic au fost izolate mai multe forme de neurastenie, dintre care amintim :

— *Forma depresivă* în care predomină elementele depresive : tristeţe, scăderea interesului faţă de ambianţă, plictiseală.

— *Forma anxioasă* în care predomină neliniştea şi frămîntarea continuă, starea de tensiune psihică.

— *Forma cenestopată* în care tabloul clinic este dominat de numărul mare de acuze subiective cu caracter somatovisceral.

Examenele de laborator nu aduc date caracteristice pentru diagnosticul neurasteniei. Cel mai frecvent se întîlnesc modificările E.E.G. Se pot observa de asemenea modificări ale E.C.G. (bradicardie sau tahicardie sinusală).

Evoluţie şi prognostic. Aproape trei sferturi din cazurile de neurastenie evoluează către remisiune şi vindecare într-un interval de cîteva luni. În restul cazurilor, tulburările neurastenice se cronicizează şi remisiunea lor se produce după ani de zile, 5—7—15 ani şi chiar mai mult, în funcţie de tratament şi de dispariţia factorilor psihici traumatizanţi. Prognosticul este deci favorabil în majoritatea cazurilor, chiar şi în cele cronice, deoarece nu se produc modificări esenţiale ale caracterului, personalităţii şi atitudinii critice a bolnavului faţă de tulburările sale.

Tratamentul preventiv al nevrozei astenice comportă o serie de măsuri de combatere a surmenajului, a sarcinilor excesive pro-

fesionale, a noxelor profesionale (în special zgomotul), a muncilor automate, monotone, plictisitoare. Dacă nu este posibil altfel, se va scoate bolnavul din mediul respectiv pentru un timp mai îndelungat sau pentru totdeauna. În realizarea acestei activităţi profilactice, asistenta medicală, în special cea care lucrează în întreprinderile industriale, are un rol deosebit de important în primul rînd în depistarea factorilor nocivi ; odată depistaţi, factorii nocivi trebuie semnalaţi conducerii întreprinderii, singura în măsură să-i înlăture. În al doilea rînd, rolul asistentei medicale se extinde la depistarea precoce a cazurilor de neurastenie provocate de aceste noxe.

O importanţă deosebită o are şi înlăturarea factorilor favorizanţi — conflicte în familie, la serviciu, bolile somatice (în special cele endocrine) —, mai ales la femei.

Tratamentul curativ presupune, după gravitatea afecţiunii, fie internarea bolnavului în spital, fie internarea la domiciliu sau în staţionarele de zi, forme moderne de organizare a asistenţei neurastenicilor.

Medicamentele administrate în aceste condiţii bolnavilor au rolul de a-i linişti, de a le diminua starea de iritabilitate, de a le restabili ritmul normal de somn-veghe. În acest scop, se administrează preparate cu bromură combinate cu barbiturice, medicamente sedative (Extraveral, Pasinal), hipnotice (Ciclobarbital, Nitrazepam, Noxyron), tranchilizante minore (Napoton, Diazepam) sau neuroleptice (Tioridazin, Levomepromazin, Clordelazin, Haloperidol). La aceste medicamente psihotrope se asociază vitaminele din grupul B (B_1, B_6, B_{12}), Lecitina, Crelizinul, Fosfobionul, Encephabolul cu efect atît asupra metabolismului cerebral, cît şi a metabolismului general al organismului.

Psihoterapia completează acest plan complex de recuperare a bolnavului neurastenic.

NEVROZA OBSESIVO-FOBICĂ

Tabloul clinic al acestei forme de nevroză este dominat de obsesii, fobii, tendinţe şi acţiuni cu caracter obsedant. Nevroza obsesivo-fobică se întîlneşte mult mai rar decît neurastenia, procentul ei printre nevrotici variind între 3—9%.

Etiopatogenie. Şi în apariţia acestei forme de nevroză traumatismele psihice amintite anterior deţin un loc de primă importanţă. Factorii psihotraumatizanţi acţionează asupra unui teren predispus la apariţia unor tulburări de natură obsesivo-fobică. Această predispoziţie se datorează în mod deosebit dificultăţii ne-

vroticilor de a se adapta la condiții noi de activitate, incapacității lor de a uita chiar evenimente de mică importanță din trecut, precum și existenței unui anumit dezechilibru vegetativ, însoțit de obicei de anxietate. Spre deosebire de neurastenie, nevroza obsesivo-fobică apare în tinerețe și chiar în perioada pubertății. Debutul ei în această perioadă este favorizat, pe de o parte, de greșelile de educație în familie (severitate excesivă, morală rigidă, principii religioase riguroase, sau atitudine diametral opusă — răsfăț, independență necontrolată) și, pe de altă parte, de criza psihică pubertară și de adolescență ; la această vîrstă, individul nu știe ce drum să urmeze în viață, îi este teamă de viitor, de boală, de părerile celor din jur în legătură cu capacitatea sa intelectuală.

S e m n e c l i n i c e. Nevroza obsesivo-fobică debutează în majoritatea cazurilor înainte de vîrsta de 25 de ani. Boala se declanșează brusc, în urma unui traumatism psihic (doliu în familie, iubire trădată, experiență sexuală eșuată, accident etc.). Semnele caracteristice ale bolii constau în obsesii, tendințe obsesive, acțiuni obsesive și fobii.

O b s e s i i l e sînt amintiri (cuvinte, fraze, fragmente muzicale, figuri de persoane, anumite scene) care-i revin bolnavului mereu în minte, fără voia sa, timp de zile și săptămîni, deși acesta luptă să scape de ele. Alteori bolnavul este preocupat în continuu de o anumită întrebare, de obicei cu caracter filozofic sau religios : cine a creat universul, ce se întîmplă după moarte, ce înseamnă binele și răul ș.a.

Mulți bolnavi prezintă așa-numitele î n d o i e l i o b s e s i v e, se întreabă dacă au închis robinetul de apă sau gazele, dacă au încuiat ușa la plecare și, deși de multe ori își amintesc bine că au efectuat acest lucru, se întorc și mai verifică o dată sau chiar de mai multe ori dacă l-au făcut.

T e n d i n ț e l e o b s e s i v e constau în impulsiunile pe care le au bolnavii de a efectua anumite acte cu caracter ilogic, periculoase sau rușinoase (de exemplu, să-și pălmuiască șeful, să se arunce de pe balconul casei, să mîngîie o femeie necunoscută). Bolnavii își dau seama de pericolul sau ridicolul gestului respectiv și nu-l duc la îndeplinire, dar această luptă continuă împotriva tendinței respective le accentuează și mai mult starea de tensiune obsesională.

A c ț i u n i l e o b s e s i v e mai des întîlnite sînt reprezentate de anumite gesturi, formule verbale sau acțiuni pe care bolnavii le efectuează pentru a se feri de nenorociri sau pentru a avea succes în ziua respectivă (de exemplu, pășesc totdeauna cu dreptul cînd pleacă de acasă, bat în lemn, poartă cu sine un anumit obiect).

Şi în acest caz, bolnavul este conştient de ridicolul şi inutilitatea acţiunilor sale.

Fobiile sînt frici cu caracter obsedant inexplicabile, disproporţionate în raport cu cauza ce le provoacă. La început aceste fobii au un conţinut bine precizat : frica de anumite obiecte, de anumite locuri, de microbi, boală sau moarte, de oameni sau alte fiinţe (cîini, insecte). Cea mai des întîlnită fobie este agorafobia, frica de a traversa o piaţă, o stradă şi chiar de a ieşi din casă. În ordinea frecvenţei, mai citărm : fobia de boală (nosofobia), în special de sifilis şi boli de inimă şi frica de animale (zoofobia).

Aceste fobii, care la început au o temă bine definită, pot cu timpul să se extindă şi asupra altor obiecte şi chiar să se generalizeze, bolnavul ajungînd să-i fie frică de tot şi de toate.

Evoluţie şi prognostic. În cele mai multe cazuri nevroza obsesivo-fobică evoluează în decursul cîtorva ani sau zeci de ani către cronicizare. În acest interval, bolnavul fie prezintă o stabilizare a simptomelor, fie perioade de agravare alternînd cu perioade de ameliorare. Deşi evoluţia este îndelungată, prognosticul este favorabil în mai mult de 60% din cazuri. Înaintarea în vîrstă este unul din factorii cei mai siguri de ameliorare a bolii.

Tratamentul. Măsurile de profilaxie a acestei afecţiuni au în vedere în primul rînd formarea unei personalităţi sănătoase printr-o educaţie corectă a copiilor : aceasta nu înseamnă nici severitate exagerată, dar nici toleranţă iresponsabilă. Cadrele medii sanitare sînt datoare să ajute la educarea copiilor, în special în familiile cu principii religioase rigide ; încurajînd iniţiativa copilului, simţul său de răspundere, acesta va deveni un individ cu caracter independent, puternic şi echilibrat.

Tratamentul curativ se face în aceleaşi condiţii de spitalizare ca şi în neurastenie. Tratamentul medicamentos propriu-zis va fi diferenţiat în funcţie de simptomele ce domină tabloul clinic. Fobiile (agorafobiile, cardiofobiile) vor fi combătute cu sedative, anxiolitice (Napoton, Diazepam, Tioridazin, Levomepromazin), antidepresive (Antideprin, Teperin). Tratamentul medicamentos este completat de cel psihoterapic, prin sugestie hipnotică sau narcoanaliză.

În cazul predominanţei simptomelor obsesive, psihoterapia ocupă un loc important. Metodele psihoterapice se vor îmbina cu ergoterapia şi medicaţia antidepresivă şi anxiolitică, menţinerea bolnavului cît mai mult în mediul său obişnut de viaţă favorizînd vindecarea.

NEVROZA ANXIOASĂ

Nevroza anxioasă (*anxietas* = neliniște) este caracterizată printr-o stare de neliniște permanentă, de teamă nejustificată care apare pe un fond de instabilitate emoțională constituțională.

Instabilitatea emoțională constituțională trebuie înțeleasă ca o structură particulară a personalității, moștenită de nevrotic, datorită căreia acesta va reacționa de obicei prin crize de neliniște și frică de evenimentele mai deosebite ale vieții. În etiologia acestei nevroze, alături de factorul ereditar, intervine și factorul educațional (felul greșit în care a fost crescut și educat nevroticul, trăirile și experiențele sale din copilărie).

Ca și în cazul celorlalte tipuri de nevroză, un rol important îl dețin traumele psihice suportate de bolnav de-a lungul vieții : moartea celor dragi, despărțirea de o ființă iubită, pierderea unei situații sociale bune, pierderea unei locuințe confortabile, singurătatea, nereușita la un examen etc.

S e m n e c l i n i c e. Nevroticul anxios se prezintă de cele mai multe ori ca un individ care încă din copilărie a manifestat o stare permanentă de neliniște și teamă, care a căutat ajutor și protecție la toți cei din jur (familie, profesori, prieteni). În fața unui eșec la școală, în profesie, în dragoste, acest individ este dezarmat și nu știe ce atitudine să ia. Treptat apare o stare de neîncredere în propriile forțe, de deprimare, bolnavul ajungînd să se considere un incapabil, o ființă inutilă căreia nu-i reușește nimic în viață, un ratat pe toate planurile. La aceste tulburări psihice se asociază o serie de tulburări somatice : tulburări de somn — somn insuficient, neliniștit, cu coșmaruri ; tulburări digestive — grețuri, diaree, colici abdominale ; tulburări respiratorii — hiperpnee ; tulburări cardiovasculare — tahicardie, hipotensiune arterială, palpitații ; tulburări sexuale — scăderea pînă la dispariție a libido-ului ; tulburări neurologice — hipertonie musculară, hiperreflectivitate. Pe fondul de hiperemotivitate permanentă apar, de multe ori din motive absolut banale, crize de anxietate sau crize emoționale majore, caracterizate prin tulburări neurovegetative și psihice severe.

Tulburările neurovegetative sînt de multe ori impresionante și din acest motiv pot induce în eroare personalul sanitar. Bolnavul prezintă tulburări respiratorii mergînd de la crize de tuse sau de dispnee pînă la adevărate crize de astm bronșic. De asemenea, se pot constata : tahicardie, aritmii diverse, dureri precordiale localizate sau iradiate asemănătoare cu cele din angina pectorală, crize de grețuri, vărsături, diaree, crampe abdominale, tenesme rectale ; poliurie, tenesme vezicale ; tremurături, prurit, parestezii diverse,

sudorație, dureri de cap, ameteli — acuze care completează tabloul simptomelor așa-zis somatice ale crizei de anxietate. Bolnavul trăiește această criză într-o stare de extremă neliniște, de teamă — care poate ajunge la o adevărată stare de groază, de teroare — tot timpul el așteptînd să i se întîmple ceva și mai rău.

Evoluție, complicații, prognostic. Crizele de anxietate se pot repeta atîta timp cît factorii declanșatori nu sînt înlăturați sau dacă bolnavul nu beneficiază de un tratament corect. În acest caz, nevroza anxioasă se poate transforma în forme mai stabile de nevroză (obsesivo-fobică sau isterică) sau chiar în crize de aspect melancoliform. Prognosticul este însă favorabil, un număr însemnat dintre aceste cazuri evoluînd spontan spre ameliorare.

Tratamentul se face pe două planuri : p s i h o t e r a p i c — metodă a cărei eficacitate a fost demonstrată și în acest tip de nevroză — și medicamentos. Dintre medicamentele mai des întrebuințate citām Meprobamatul, Napotonul, Diazepamul, apoi Hidroxizinul, Levompromazinul și mai puțin neurolepticele (Haloperidol, Mejeptil, Lyogen) în doze mici.

NEVROZA ISTERICĂ

Nevroza isterică, sau nevroza cu fenomene isterice, este o afecțiune psihică cu simptomatologie complexă dominată de criza isterică, manifestare clinică ce poate fi reprodusă prin sugestie. Nevroza isterică nu trebuie confundată cu termenul general de isterie folosit curent, deoarece acesta înglobează nediferențiat o serie de afecțiuni psihice care au comun simptome sau sindroame isterice ; de exemplu, psihoza isterică, psihopatia isterică, sindroame isterice în bolile organice ș.a.

E t i o p a t o g e n i e. Rolul determinant în apariția nevrozei isterice îl dețin traumele psihice severe și brutale : moartea unei persoane iubite, nerealizarea unei aspirații (de exemplu, intrarea în facultate), abandonul sentimental sau situațiile traumatizante mai puțin intense, dar cu evoluție îndelungată : certuri în familie, nerealizarea din punct de vedere profesional, gelozie ș.a. Aceeași factori care favorizează apariția nevrozei isterice se întîlnesc și în etiologia altor nevroze : boli somatice astenizante, sexul (boala apare aproape numai la femei), vîrsta tînără, surmenajul fizic și intelectual, terenul constituțional fragil, caracterizat prin hiperexcitabilitate neuropsihică și labilitate afectivă. La aceștia se adaugă factorul social, reprezentat de mediul familial nepotrivit care prin el însuși poate declanșa, condiționa și întreține nevroza isterică.

S e m n e c l i n i c e. Cel mai constant simptom al nevrozei isterice este criza isterică. Criza isterică este o tulburare paroxistică, cu manifestări dintre cele mai variate, care pot imita multe boli somatice sau neurologice. Astfel, bolnava poate prezenta crize de ameţeală, lipotimii, stări de slăbiciune cu hipotonie musculară, crize de contractură tetaniformă, crize de furie. Cea mai tipică dintre aceste manifestări paroxistice este însă criza convulsivă tonico-clonică, asemănătoare crizei epileptice majore. Personalul mediu sanitar poate asista în multe împrejurări la desfăşurarea unei astfel de crize, fie în staţionar, fie în activitatea de teren. De aceea redăm mai jos un tablou comparativ al manifestărilor clinice şi al semnelor paraclinice ale acestor două tipuri de crize.

Criza convulsivă isterică	*Criza epileptică majoră*
1. Debutul este zgomotos cu ameţeală, nod în gît, senzaţie de sufocare, stare de rău, după care bolnava cade, dar fără să strige sau să se lovească.	1. Debutul cu aură halucinatorie este rar ; cel mai des bolnavul îşi pierde brusc conştienţa şi cade brutal, scoţînd un strigăt şi lovindu-se, uneori foarte grav.
2. Bolnava prezintă contracturi tonicoclonice puţin ample, sau mişcări dezordonate, cu respiraţie zgomotoasă, alteori cu gemete, fără muşcarea limbii şi fără a pierde urina sau şi fecalele.	2. Bolnavul prezintă o fază de contractură tonică puternică, cu apnee, după care urmează o fază cu convulsii clonice, generalizate, ritmice, cu respiraţie stertoroasă, spumă la gură şi pierderea urinii şi uneori şi a fecalelor.
3. Criza poate dura de la cîteva minute la ore întregi. Bolnava îşi revine totdeauna treptat la starea normală şi nu doarme niciodată după criză.	3. Criza se sfîrşeşte brusc după cîteva minute, după care bolnavul îşi recapătă rapid conştienţa sau trece într-o fază de somn profund de 30 minute — 1 oră.
4. Conştienţa nu dispare niciodată, ci numai se îngustează ; de aceea bolnava nu se loveşte în cădere şi poate relata	4. Conştienţa dispare totdeauna ; de aceea bolnavul se loveşte aproape totdeauna cînd cade, iar după criză prezintă

anumite episoade din timpul crizei.	amnezie retrogradă totală.
5. Criza se produce aproape totdeauna în public.	5. Criza se produce indiferent unde s-ar afla bolnavul.
6. Anturajul poate modifica aspectul şi durata crizei — dacă cei din jur se sperie, se arată îngrijoraţi, caută să o ajute pe bolnavă — criza se prelungeşte ; dacă bolnava este lăsată singură, criza ia sfîrşit repede.	6. Aspectul şi durata crizei nu sînt niciodată influenţate de anturaj, indiferent de atitudinea acestuia.
7. Crizele se pot repeta în condiţii asemănătoare, dar aspectul clinic se modifică de la o criză la alta.	7. Crizele se repetă în funcţie de anumiţi factori declanşatori, iar aspectul clinic este identic de la o criză la alta.
8. Examenul E.E.G. este normal sau cu anomalii minime, nesemnificative.	8. Examenul E.E.G. pune în evidenţă în majoritatea cazurilor alteraţii bioelectrice tipice.
9. Crizele se modifică puţin sau deloc la tratamentul anticonvulsivant obişnuit, dar dispar după sugestie hipnotică.	9. Crizele dispar prompt la tratamentul anticonvulsivant obişnuit şi nu sînt influenţate de nici un procedeu psihoterapic.

Uneori crizele isterice pot prezenta asemănări cu cele sincopale. Alteori crizele se manifestă prin stare de agitaţie zgomotoasă cu plîns sau rîs în hohote, în cursul cărora bolnava îşi rupe hainele, îşi smulge părul, se tăvăleşte pe podea, sparge şi rupe ce-i cade în mînă.

În afară de crizele isterice, în ordinea frecvenţei, se întîlnesc tulburările cu aspect neurologic. Dintre acestea, pe primul loc se situează p a r e z e l e şi p a r a l i z i i l e. Ele apar sub formă de monoplegie, hemiplegie sau chiar paraplegie. Paraliziile sînt flaşte şi se însoţesc de tulburări de sensibilitate „în şosetă" sau „în mănuşă". Spre deosebire de paraliziile adevărate, la paraliziile isterice nu se constată modificări obiective la examenul neurologic clinic şi paraclinic.

Istericul mai poate prezenta şi alte tulburări : tulburări de echilibru, tremurături, contracturi şi spasme sau anestezii, hiperes-

tezii, diplopie, cecitate, surditate, cefalee, rahialgii. Unele dintre acestea imită anumite afecțiuni neurologice (coree, torticolis, hemispasm facial ș.a.), dar la un examen atent se dovedesc lipsite de fundament neurologic obiectiv. Frecvent se asociază și astenia cu scăderea randamentului în muncă, tulburări de atenție și de memorie, sensibilitate excesivă, iritabilitate exagerată, stări depresive și chiar tentative de suicid (în scop demonstrativ).

Tulburările somato-viscerale și vegetative sînt aproape nelipsite din tabloul clinic al nevrozei isterice. Bolnavele prezintă tulburări amintind boli sau simptome respiratorii (dispnee, tuse, „astm bronșic"), cardiace (dureri anginoase), digestive (disfagie, „nod în gît", anorexie, greață, vărsături, tulburări de tranzit intestinal, crize pseudoapendiculare), urinare (glob vezical), genitale (vaginism), vegetative și trofice (eriteme regionale, hipersudorație, cianoza extremităților). Aproape toate aceste tulburări dispar în timpul somnului, iar la examenele obiective (clinice și de laborator) nu se evidențiază modificări organice.

Tulburările nevrotice isterice au ca trăsături comune teatralismul și sugestibilitatea : cu cît asistența este mai numeroasă, cu atît bolnavul își etalează mai zgomotos manifestările ; pe de altă parte, crizele isterice pot fi provocate și pot să dispară prin sugestie și autosugestie.

Evoluție și prognostic. Evoluția nevrozei isterice deprinde de traumele psihice care au generat-o. Persistența acestora duce la cronicizarea tulburărilor și la reapariția întregului cortegiu simptomatic, în cazul unor traume psihice minore. De aceea un prognostic bun este condiționat în primul rînd de înlăturarea acestor factori traumatizanți și numai în al doilea rînd de tratamentul precoce și corect al bolii.

Tratament. Înainte de a trece la tratamentul propriu-zis al acestei nevroze trebuie arătat că una din îndatoririle asistentei medicale este aceea de a combate concepția profund greșită a majorității oamenilor, care consideră nevroza isterică drept o simulare sau în cel mai bun caz o boală rușinoasă. Alteori, mai ales în anturajul imediat al bolnavei, simptomele nevrozei isterice sînt considerate expresia unor boli grave (epilepsie, boli cardiorespiratorii etc.). Prin activitatea sa de educație sanitară, asistenta medicală trebuie să convingă pe cei neștiutori că nevroza isterică este într-adevăr o boală și nu simulare și, ca orice boală, nu are nimic rușinos. Bolnava isterică trebuie înțeleasă și ajutată să se vindece. Anturajul trebuie de asemenea făcut să înțeleagă că atitudinea de compătimire, de îngrijire, de cocoloșire a bolnavei nu numai că nu ajută la vindecarea bolii, ci chiar o agravează.

Ca tratament propriu-zis, sugestia după subnarcoza cu barbiturice sau sugestia hipnotică reprezintă metode eficace de tratament. La aceasta se pot asocia medicamente sedative, antidepresive, şi psihotone (Encephabol, Glutarom) cu rol în metabolismul cerebral.

NEVROZELE MIXTE

Sub acest nume sînt cunoscute o serie de afecţiuni nevrotice care înglobează simptome neurastenice şi obsesivo-fobice dominate de tulburări somato-motorii şi vegetative. Aceste nevroze se întîlnesc de obicei la vîrsta copilăriei.

NEVROZA TICURILOR

Este caracterizată prin apariţia unor mişcări fără scop, bruşte, rapide şi repetate, care reproduc schematic un gest sau o mişcare voluntară. Ticurile apar mai ales între 4—7 ani şi 13—15 ani, afectînd cu precădere băieţii. Cel mai frecvent se întîlnesc mişcările de clipire rapidă, încreţire a nasului, mişcări ale buzelor, ale capului, sau membrelor. Mişcările sînt exagerate de emoţii şi dispar în somn. Ticurile se pot modifica, cu timpul cuprinzînd alte segmente ale corpului, sau pot să dispară pentru o vreme, pentru a reapărea din nou în acelaşi loc sau la alt nivel. În afară de ticuri, bolnavii mai pot prezenta tulburări ale somnului, labilitate afectivă, iritabilitate, timiditate.

E t i o p a t o g e n i e. Ticurile apar fie prin imitaţie (copilul imită la început pe cineva din anturaj, apoi mişcarea devine obişnuinţă), fie prin fixarea unei reacţii care iniţial a avut rol de apărare : de exemplu, clipitul din ochi la cei care au suferit de o afecţiune conjunctivală.

Ticurile pot apărea şi după traume psihice brutale (spaimă, durere psihică intensă) sau cu acţiune îndelungată (certuri între părinţi, abandon, bătăi repetate).

E v o l u ţ i e ş i p r o g n o s t i c. Evoluţia ticurilor este destul de îndelungată, uneori de ani de zile, dar cu tendinţă spre ameliorare odată cu vîrsta. Mai mult de jumătate din cazuri se vindecă spontan. De aceea prognosticul este în general favorabil.

T r a t a m e n t u l constă în primul rînd în îndepărtarea factorilor traumatizanţi. Ca medicamente se folosesc roborante (calciu, vitamine), anxiolitice (Napoton, Diazepam, Tioridazin) ; kinetoterapia adaptată la ticul respectiv, alături de psihoterapia adecvată personalităţii copilului, completează tratamentul curativ al acestei ne-

vroze. Personalul mediu trebuie să lupte împotriva tendinţei pe care o au unii părinţi de a-i trata cu brutalitate pe copiii care au ticuri, întrucît aceasta are drept urmare agravarea nevrozei.

LOGONEVROZELE

Cunoscute şi sub numele de bîlbîială nevrotică, sînt nevroze caracterizate prin alterarea vorbirii.

Etiopatogenie. Factorii determinanţi, ca şi în alte nevroze, sînt reprezentaţi de traumele psihice brutale (pierderea unuia din părinţi, un accident) sau mai puţin intense, dar cu durată mai mare (certuri, pedepse frecvente, bătăi), care acţionează asupra copilului în perioada formării limbajului. Surmenajul, stările postinfecţioase, bolile somatice diverse se înscriu printre cele mai importante cauze favorizante.

Semne clinice. Copilul bîlbîit prezintă o serie de tulburări de respiraţie, fonaţie şi articulaţie. Din cauza acestor tulburări, vorbirea se întrerupe din cînd în cînd brusc, apoi continuă exploziv cu repetarea unor silabe sau sunete, după care redevine normală, pentru ca după un timp să apară din nou întreruperea ş.a.m.d.

Bîlbîiala este însoţită deseori de modificări ale tonalităţii vocii (voce mai ridicată, mai răguşită), precum şi de diverse grimase, clipit des, mişcări ale membrelor, transpiraţii, tahicardie şi alte tulburări vegetative.

În afară de bîlbîială, copilul mai prezintă stări de nelinişte, somn agitat, nervozitate.

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia este îndelungată, afecţiunea putînd dura din copilărie pînă la vîrsta adultă şi chiar toată viaţa. Bîlbîiala apărută precoce are mai multe şanse de vindecare spontană. Debutul tardiv şi tratamentul prost condus sau absent duc la cronicizarea logonevrozei. Ca urmare se instalează treptat modificări de caracter : bolnavul devine timid, suspicios, neîncrezător în forţele sale, nesociabil. Prognosticul în aceste cazuri rămîne rezervat.

Tratamentul, destul de îndelungat şi dificil, începe cu eliminarea factorilor psihotraumatizanţi. Totodată se asociază administrarea medicamentelor roborante şi sedative-anxiolitice. Tratamentul propriu-zis al bîlbîielii cade în sarcina logopedului şi constă în exerciţii de reeducare a respiraţiei, fonaţiei şi articulaţiei cuvintelor. În afară de acestea, un rol de primă importanţă îl are stimularea încrederii bolnavului în posibilităţile sale şi în reuşita

deplină a tratamentului, tratament al cărui scop este vindecarea și încadrarea bolnavului într-un ritm de viață normal.

ENUREZISUL NEVROTIC

Se manifestă prin pierderea inconștientă a urinii survenind de obicei în timpul somnului de noapte, la un copil mai mare de trei ani. Enurezisul nocturn apare tot în urma unor traume psihice. Este mai frecvent la băieți.

Am amintit această nevroză vegetativă mai mult pentru a atrage atenția personalului mediu asupra cazurilor de enurezis pe care le întîlnește în activitatea sa și pe care, ca și anturajul copilului, ar fi tentat să le trateze cu ușurință și să considere că odată cu vîrsta tulburarea va dispărea. Or, este cunoscut faptul că în multe cazuri enurezisul poate constitui singurul simptom al unei epilepsii ignorate. De aceea este bine ca orice copil cu pierderi de urină în timpul somnului să fie îndrumat către medicul neurolog sau psihiatru, singurii în măsură să decidă asupra cauzei și tratamentului acestei tulburări.

Evoluție. Enurezisul nevrotic evoluează către vindecare în jurul vîrstei pubertății. Prognosticul este deci favorabil, spre deosebire de enurezisul epileptic, care evoluează către o formă francă de epilepsie.

Tratamentul enurezisului nevrotic impune în primul rînd îndepărtarea factorilor psihotraumatizanți. Aceasta se obține prin educarea anturajului : copilul nu trebuie tratat cu brutalitate, pedepsit sau ironizat pentru defectul său. Uneori numai simpla schimbare a camerei de dormit sau o scurtă vacanță la bunica poate să ducă la dispariția enurezisului. Oricum, este bine ca seara copilul să mănînce alimente mai sărate și să nu bea lichide.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de doze mici de tranchilizante, tinctură de beladonă, efedrină, cofeină, Antideprin.

PAVORUL NOCTURN ȘI AUTOMATISMUL AMBULATOR NOCTURN NEVROTIC

Pavorul nocturn se manifestă sub forma unei stări de spaimă intensă care apare în timpul somnului, în majoritatea cazurilor la copii. Bolnavul se trezește brusc din somn, se ridică în șezut, țipă, gesticulează dezordonat, are privirea rătăcită, nu răspunde la întrebări, iar uneori încearcă să fugă. După cîteva minute starea de spaimă și agitație dispar și bolnavul readoarme.

Automatismul ambulator nocturn (somnambulismul) este tot o tulburare paroxistică de somn, ca și pavorul nocturn. Copilul se trezește brusc din somn, se dă jos din pat și începe să umble prin cameră, cu privirea rătăcită și mișcări dezordonate. Nu vorbește și nu răspunde la întrebări. După cîteva minute se întoarce la pat, se culcă și adoarme. Alteori episodul poate să dureze mai mult, bolnavul părăsește camera, casa, merge ca un automat pe străzi și chiar prin locuri periculoase (acoperișuri, balcoane etc.).

Ca și enurezisul nocturn, aceste două forme de nevroze mixte pot constitui expresia unei epilepsii ignorate. De aceea, în toate cazurile în care personalul mediu întîlnește copii cu astfel de manifestări, îi va îndruma imediat spre medicul specialist neurolog sau psihiatru.

Tratamentul acestor două forme de nevroză mixtă constă în scoaterea bolnavului din ambianța psihotraumatizantă și administrarea de medicamente tranchilizante și hipnotice.

CAPITOLUL 8

PSIHOZE ENDOGENE

Sub această denumire sînt grupate o serie de afecțiuni caracterizate prin tulburări psihice profunde (confuzionale, halucinatorii, delirante) și prin lipsa conștiinței bolii. Termenul „endogen" se referă la etiologia necunoscută, dar de natură internă (interioară), a acestor boli, trăsătură care le diferențiază astfel de psihozele exogene, a căror cauză, exterioară organismului, este cunoscută.

SCHIZOFRENIA

Schizofrenia (*schizein* = a despărți, *phren* = minte, spirit) este o afecțiune psihică cu un tablou clinic foarte complex, dominat de fenomenele de disociație psihică, de unde și numele său.

Incidența acestei psihoze este în medie de 150 de cazuri la 100 000 locuitori anual, ceea ce reprezintă un procentaj destul de ridicat de îmbolnăvire. După unele cercetări, schizofrenicii constituie o treime din numărul total al bolnavilor psihici spitalizați, cifră care exprimă și mai clar importanța acestei boli pe plan medico-social.

Etiopatogenia. Descoperirea cauzelor determinante ale schizofreniei a făcut obiectul unor cercetări ample și sistematice, care nu au reușit însă să precizeze nici pînă în prezent etiologia acestei boli. După unii cercetători, boala ar fi de natură ereditară, după alții ar fi vorba de tulburări metabolice, imunologice, hepatice sau de o anumită deficiență emoțională. Printre factorii favorizanți sau predispozanți au fost descriși : tulburările endocrine (pubertatea, climaxul), tipul constituțional schizoid (nesociabil, timid, ciudat,

docil, lipsit de afectivitate), precum şi factorii sociali (s-a constatat, de pildă, o incidenţă crescută a schizofreniei la imigranţi, datorită traumatismelor psihice intense şi de durată generate de sentimentul de dezrădăcinare şi de exigenţele adaptării la un nou mod de viaţă). Factorii declanşatori sînt reprezentaţi de traumele psihice şi de diverse infecţii (viroze, reumatism, tuberculoză).

Semne clinice. Tulburările psihice din schizofrenie ar putea fi grupate în două mari sindroame :

— Sindromul disociativ cuprinzînd tulburări ale cîmpului conştiinţei, tulburări ale desfăşurării gîndirii, dezorganizarea vieţii afective, comportamentul catatonic.

— Sindromul delirant paranoid cuprinzînd trăirile delirante (delirul de influenţă, depersonalizarea) şi delirul autist consecutiv acestor trăiri.

Principalele tulburări psihice ce alcătuiesc conţinutul acestor sindroame constau în următoarele :

Tulburările de percepţie sînt reprezentate de halucinaţii. Cele mai caracteristice halucinaţii sînt cele auditive : bolnavul aude voci venind dinlăuntrul corpului sau din afară, voci care îi comentează acţiunile sau îl sfătuiesc ce să facă şi cu care bolnavul poartă adevărate conversaţii. Alteori îşi aude propriile gînduri sau afirmă că „îi vorbeşte mintea".

Halucinaţiile corporale se întîlnesc de asemenea frecvent : bolnavul simte că un animal (şoarece, şarpe etc.) îi umblă prin abdomen, simte că i se mişcă un picior sau o mînă (deşi acestea stau nemişcate şi bolnavul le priveşte), simte că cineva îi extrage sîngele sau creierul etc.

Tulburările de gîndire sînt reprezentate de gîndirea incoerentă, cu lipsa legăturii între idei sau a relaţiilor logice între aceste idei. Uneori viteza gîndirii este mărită, alteori încetinită. În ceea ce priveşte conţinutul gîndirii, tulburarea cea mai caracteristică este delirul. Acest delir se manifestă de obicei sub forma delirului de influenţă : bolnavul afirmă că i se fură gîndirea sau că alte persoane îi dictează sau îi inspiră gîndurile. Alteori bolnavul afirmă că duşmani cunoscuţi sau necunoscuţi îl urmăresc, vor să-l distrugă, să-l tortureze, să-l ucidă (delir de persecuţie). Sau crede că este o mare personalitate politică, că a inventat un aparat extraordinar sau a descoperit un medicament miraculos, că este mîntuitorul lumii etc. (delir de mărire).

Trăirile delirante duc treptat la îndepărtarea bolnavului de realitate, la ruperea gîndirii sale de lumea obiectivă şi la crearea unei lumi proprii, interioare. Bolnavul trăieşte într-o izolare aproa-

pe totală în această lume proprie (autistă), care pentru el este tot atît de reală ca și lumea exterioară adevărată.

Tulburările de vorbire însoțesc de regulă și exprimă tulburările de gîndire, mai ales în formele avansate ale schizofreniei. Astfel, unii bolnavi vorbesc mult, fără întrerupere, repetînd sterotip anumite cuvinte sau expresii fără legătură între ele (verbigerație); alții, dimpotrivă, cu toate insistențele, nu vor să scoată un cuvînt, nu răspund la nici o întrebare (negativism verbal).

Vorbirea schizofrenilor poate conține multe greșeli gramaticale, bolnavii imitînd vorbirea copiilor sau a unor străini ce nu cunosc suficient limba. Tonalitatea vocii poate fi exagerat de joasă, șoptită, viteza de exprimare foarte rapidă sau foarte lentă.

Cea mai gravă tulburare de limbaj, care exprimă gîndirea incoerentă a bolnavului, este schizofazia. Schizofazia constă dintr-o înșiruire de expresii și fraze fără nici o legătură între ele, cuvinte nou-create de bolnav (neologisme) și care au semnificație numai pentru el, astfel încît limbajul bolnavului devine de neînțeles pentru ceilalți.

Tulburările de scris sînt strîns legate de tulburările de gîndire și vorbire și exprimă mai ales incoerența gîndirii (repetări și stereotipii, fraze fără sens etc.).

Tulburările de afectivitate caracteristice sînt reprezentate de lipsa legăturii afective între trăirile delirante ale bolnavului și comportamentul său: de exemplu, bolnavul vorbește cu indiferență despre dușmanii care îl otrăvesc, sau despre cancerul de care suferă. Alteori se constată discordanța dintre emoții și idei sau acțiuni. De exemplu, bolnavul rîde cînd i se anunță o veste tristă și plînge la auzul unei vești bune. La începutul bolii, schizofrenii pot prezenta o scădere sau chiar o pierdere a afecțiunii pentru cei apropiați, care poate evolua către inversiune afectivă (bolnavul ajunge nu numai să nu aibă sentimente de afecțiune pentru cei apropiați, dar chiar să-i urască).

Tulburările psihomotorii se exprimă clinic prin comportamentul catatonic, manifestat prin:

— *stereotipii de poziție* — ca exemplu tipic amintim semnul pernei psihice (bolnavul culcat în decubit dorsal, își ține capul ridicat ca și cînd ar avea o pernă sub cap); stereotipii de expresie — de exemplu, botul schizofren (bolnavul își ține tot timpul buzele țuguiate ca un bot); stereotipii de mișcare, de vorbire, de scris;

— negativism — bolnavul nu face ceea ce i se cere, ci cu totul altceva sau chiar contrariul a ceea ce i se cere;

— sugestibilitate — bolnavul execută absolut orice ordin i s-ar da. Imitarea patologică a gesturilor, mimicii, vorbelor celor din jur, întîlnită la mulţi schizofreni, constituie o exagerare a acestei sugestibilităţi ;

— stupoare catatonică — se manifestă prin starea de totală imobilitate a corpului însoţită de hipertonie musculară, mutism şi negativism. Starea de imobilitate poate fi întreruptă uneori de crize violente de agitaţie stereotipă (agitaţie catatonică).

Dintre tulburările personalităţii cu caracter specific schizofren amintim :

— fenomenele de depersonalizare — simţămîntul de înstrăinare faţă de propria persoană, de propriul corp (bolnavul priveşte detaşat activitatea sa psihică, corpul său, ca pe ceva străin, ca şi cum nu i-ar aparţine) ; dedublarea personalităţii — manifestată prin convingerea bolnavului că în el există două persoane, de obicei opuse una celeilalte ;

— fenomenele de derealizare sînt expresia tulburărilor de reflectare a lumii reale în psihicul bolnavului. Datorită acestor tulburări, schizofrenul percepe mediul înconjurător ca pe ceva ireal, străin, inert, lipsit de viaţă şi culoare, văzut ca prin fum sau ceaţă.

Tulburările voinţei şi ale activităţii se manifestă prin scăderea voinţei, tendinţă la inactivitate, acţiuni impulsive (crime, automutilare, sinucidere) ; deşi se întîlnesc frecvent în schizofrenie, nu sînt caracteristice acestei afecţiuni.

Nici tulburările somato-viscerale, cum ar fi tulburările digestive (constipaţia alternînd cu diareea, scăderea ponderală), retenţia de urină, cianoza, edemele şi hipersudoraţia, tulburările endocrine (amenoree, impotenţă sexuală), sau neurologice (tulburări de mers, modificări pupilare, parestezii, hipoestezie etc.), întîlnite la mulţi schizofreni, nu sînt specifice acestei afecţiuni.

Formele clinice cele mai frecvente sînt :

— **Schizofrenia paranoidă** sau delirantă reprezintă forma cea mai tipică de schizofrenie. Această formă debutează la maturitate, iar tabloul clinic este dominat de halucinaţii şi delir, cel mai adesea cu caracter de persecuţie.

— **Schizofrenia hebefrenică** (*hebe* = pubertate, *phren* = spirit, minte) este, aşa cum o arată şi numele, o formă ce se instalează la pubertate şi se caracterizează prin comportament pueril, prostesc, prin manierisme, afectare, irascibilitate şi uneori prin apariţia ideilor de persecuţie sau de mărire.

— Forma catatonă în care tabloul clinic este dominat de tulburările psihomotorii de tip catatonic.

— **Schizofrenia tardivă** apare după vîrsta de 40 de ani şi este caracterizată prin predominanţa fenomenelor halucinatorii şi a delirului paranoid, mai sistematizat decît în celalalte forme de schizofrenie.

— **Schizofrenia copilului** constituie un capitol aparte în studiul acestei psihoze. Boala a fost observată începînd încă la vîrsta preşcolară (3—4 ani) şi prezintă în general aceleaşi forme clinice ca şi schizofrenia adultului. Apare de regulă pe nesimţite, la copiii cu un anumit tip de comportament şi de personalitate : tăcuţi, închişi, foarte sensibili, încăpăţînaţi, independenţi, înzestraţi uneori cu o inteligenţă deosebită. Printre semnele clinice de început se remarcă scăderea interesului pentru jocul colectiv şi pentru anturaj, plictiseala, indiferenţa. Copilul începe să se joace singur, cu prieteni de joacă imaginari, inventaţi de el. Apar apoi fricile cu caracter absurd (copilului îi e frică de un anumit obiect din casă, de un animal dintr-un tablou, de vînt, de ploaie). Odată cu vîrsta, aceste frici se transformă în fobii (copilului îi este teamă să treacă strada, îi e teamă să atingă anumite obiecte), alteori se transformă în idei cu caracter obsesiv (este obsedat de ideea că se va îmbolnăvi, că va muri).

Modificările psihopatologice se agravează şi copilul începe să aibă tulburări de percepţie, la început sub formă de iluzii, apoi halucinaţii (vizuale, auditive, tactile). Tulburările de gîndire se manifestă printr-o fantezie pseudodelirantă, care-l face să povestească întîmplări ireale, absurde, cu caracter terifiant (cum şi-a ucis fraţii sau mama, cum a tăiat în bucăţi un animal). Acest pseudodelir apare ca o consecinţă a faptului că copilul nu mai poate face deosebirea între real şi imaginar, între realitate şi ceea ce a citit sau a auzit de la alţii. Vorbirea se modifică şi ea, bolnavul începînd să vorbească singur sau cu obiectele din jur. Ulterior apar stereotipiile verbale, perseverările, ecolalia. Au fost descrise, de asemenea, stereotipii de atitudine, afectare, manierisme, negativism, mutism.

Examene de laborator care să aducă date caracteristice schizofreniei nu există. S-au descris modificări ale electroencefalogramei (apariţia de alteraţii bioelectrice, lipsa reacţiei de blocaj a ritmului alfa), modificări ale pneumoencefalogramei (dilatarea ventriculilor cerebrali, în special a venticulului III), modificări ale funcţiilor hepatice etc., dar aceste modificări se întîlnesc şi în alte boli psihice, neurologice sau somato-viscerale.

Evoluţia şi prognosticul, care înainte de apariţia medicamentelor neuroleptice erau nefavorabile (evoluţie către cronicizare cu deteriorare psihică continuă şi prognostic sumbru), s-au îmbunătăţit mult după apariţia acestor medicamente.

În general, ținînd seama de varietatea mare de evoluție a bolii de la individ la individ, precum și de vîrsta și felul debutului, se apreciază că 25—30% dintre bolnavi se vindecă, 30—50% evoluează către forme cronice ușoare care permit reîntoarcerea în familie și societate, 15—20% ajung la forme cronice grave, care nu permit reîntoarcerea bolnavului în familie și societate, iar între 1—5% din bolnavi mor datorită direct sau indirect bolii (sinducidere, negativism alimentar, infecții intercurente, răniri). Prognosticul este favorabil în cazul bolnavilor cu evoluție spre vindecare și al celor cu forme cronice ușoare și nefavorabil în cazul formelor cronice grave. În general, prognosticul este cu atît mai întunecat cu cît boala debutează la o vîrstă mai tînără, cel mai nefavorabil fiind prognosticul schizofreniei infantile.

Tratamentul schizofreniei a înregistrat progrese remarcabile odată cu apariția medicamentelor neuroleptice.

Tratamentul neuroleptic constă în administrarea de substanțe din grupul fenotiazinelor (clorpromazină, Levomepromazin, Tioridazin, Emetiral, Majeptil etc.), din grupul butirofenonelor (Haloperidol, Triperidol, Luvatren) și din grupul derivaților tioxantenici. La acestea se asociază de regulă medicamente hipnotice, psihotonice și vitamine (C, PP, grupul B). Tratamentul cu neuroleptice este de lungă durată. În funcție de vechimea bolii, terapia cu neuroleptice va fi menținută timp de luni, ani sau chiar nedefinit, în scopul prevenirii recidivelor.

În afară de terapia medicamentoasă, bolnavii beneficiază și de terapia electroconvulsivantă, ca și de terapia cu come insulinice.

Metodele psiho-socioterapice completează obligatoriu tratamentele chimioterapic și electroconvulsivant. Psihoterapia individuală și de grup, aplicată în unele cazuri chiar și aparținătorilor, caută să restabilească raporturile dintre bolnav și mediu prin canalizarea preocupărilor bolnavului către activități utile și atrăgătoare, pe măsura posibilităților sale. Ergoterapia și socioterapia, prin munca productivă în cadrul grupului terapeutic, cu sarcini plăcute și responsabilități din ce în ce mai complexe, contribuie în mod hotărîtor la compensarea defectului de personalitate al schizofrenului și la reinserția lui în familie și societate.

Îngrijirile pe care personalul mediu trebuie să le acorde bolnavului încep din primul moment al internării acestuia în spital și continuă după externarea sa, de-a lungul multor ani. După internare, principala grijă a personalului mediu este supravegherea extrem de atentă a bolnavilor cu catatonie și cu stări de excitație psihomotorie prelungită, precum și a celor cu negativism alimentar. Tuturor acestora trebuie să li se controleze frecvent funcțiile vitale, să li

se asigure o igienă riguroasă corporală şi a încăperii, alimentaţia, scaunul şi diureza regulate.

Bolnavii schizofreni trebuie atent supravegheaţi şi pentru a preveni tentativele de suicid, automutilările, agresiunile. Asistenta medicală trebuie să cunoască bine reacţiile adverse ale medicaţiei neuroleptice, complicaţiile electroşocului şi comei hipoglicemice pentru a le semnala imediat medicului. Dintre acestea, cel mai des întîlnite sînt tulburările neurologice cunoscute sub denumirea de sindrom neuroleptic. Acest sindrom apare după administrarea substanţelor neuroleptice şi constă dintr-o serie de tulburări extrapiramidale (rigiditate, hipertonie plastică, akinezie, tremurături ale extremităţilor, facies amimic, diskinezii facio-buco-linguo-faringiene etc.), mioclonii, crize epileptiforme însoţite de tulburări neurovegetative (hipotensiune arterială cu tendinţă la colaps, bradicardie, hipotermie, hipersudoraţie etc.).

Un rol la fel de important revine personalului mediu şi în recuperarea schizofrenului cu ajutorul metodelor psiho- şi socioterapeutice ; aceasta înseamnă că personalul trebuie să cunoască bine metodele amintite şi să ajute nemijlocit la aplicarea lor.

DELIRURILE SISTEMATIZATE CRONICE

PARANOIA

Paranoia (*para* = alături, *nous* = minte, raţiune) este o psihoză caracterizată prin existenţa unui delir sistematizat nehalucinator imposibil de influenţat, dar cu păstrarea — în afara sistemului delirant —, a clarităţii de gîndire, voinţă şi acţiune.

Paranoia apare de obicei la indivizii care prezintă anumite trăsături particulare de personalitate — neîncredere, orgoliu, agresivitate, rigiditate psihică etc. Deşi delirul porneşte de la premise false, reprezentate de obicei de iluzii şi halucinaţii de memorie, idei de relaţie, el are totuşi o anumită coerenţă, o construcţie aparent logică, ceea ce face ca la prima vedere să pară plauzibil. Datorită puterii de convingere a sistemului delirant, paranoicul poate realiza participarea celor din jur la delirul său (delir în doi sau chiar delir colectiv).

Etiopatogenie. Se pare că există un factor ereditar răspunzător de dezvoltarea anormală a personalităţii paranoicului şi de apariţia trăsăturilor premorbide specifice enumerate mai sus.

La acest factor determinant se adaugă fenomenele reactive la diverse evenimente conflictuale interioare şi exterioare, care au rol declanşator (certuri cu vecinii sau în familie, pierderea unei sume de bani).

Semne clinice. Cel mai des întîlnit este delirul de revendicare manifestat prin revendicarea paternităţii unei invenţii, a unor drepturi materiale (bani, proprietăţi), a unui nou sistem politic. După cum se vede, în conţinutul acestui delir este amestecată şi ideea de mărire (supraaprecierea propriei persoane). Bolnavii luptă cu înverşunare pentru apărarea ideilor şi drepturilor lor şi, convinşi că sînt persecutaţi, nu se dau înapoi de la nici un fel de acţiune (reclamaţii, memorii, articole în presă, agresiuni mergînd pînă la atentate criminale), în scopul de a se apăra de „inamicii" lor. În acest fel ei devin din persecutaţi — persecutori.

Delirurile pasionale — delirul de gelozie şi delirul erotoman pun uneori probleme dificile de diagnostic cu stările pasionale normale de acelaşi gen. Delirul de gelozie se manifestă printr-un sentiment de gelozie ieşit din comun, îndreptat împotriva persoanei iubite, şi printr-un sentiment de ură feroce îndreptat împotriva „rivalului", pe care bolnavul îl urmăreşte pentru a-l surprinde şi a-i dejuca toate planurile de adulter sau de înşelare. Delirul erotoman, întîlnit mai des la femei, se exteriorizează prin convingerea nezdruncinată a bolnavei că este iubită de o persoană, de obicei cu o poziţie socială superioară. Treptat, constatînd că persoana respectivă nu răspunde insistenţelor sale, bolnava intră într-o perioadă de dezamăgire, urmată de ură faţă de cel pînă atunci iubit.

Delirul de interpretare constă în aceea că bolnavul interpretează anumite discuţii ale anturajului, gesturi, cuvinte sau priviri dintre cele mai obişnuite, drept dovezi că este urmărit pentru a fi închis, că familia vrea să-l omoare, că este înşelat de soţie sau iubită etc.

Evoluţie şi prognostic. Considerată pînă la apariţia medicaţiei neuroleptice drept incurabilă, paranoia cunoaşte în prezent, în multe cazuri, o evoluţie mai scurtă cu ameliorări durabile şi posibilitatea de reinserţie socială. Uneori delirurile se opresc în evoluţie, regresează şi bolnavul este practic vindecat. Mai rar se observă creşterea intensităţii delirului, îmbogăţirea conţinutului şi sistematizarea lui din ce în ce mai strînsă, ceea ce agravează prognosticul.

Tratamentul curativ al paranoiei este îndelungat şi dificil. De aceea se acordă o atenţie deosebită măsurilor de prevenire a cauzelor ce pot provoca şi întreţine o tulburare delirantă (traume

psihice, situații conflictuale în familie sau la locul de muncă, intoxicații diverse — în special intoxicația alcoolică, boli infecțioase etc.). În îndepărtarea acestor factori cauzali un rol important îl are personalul mediu, care trebuie să se informeze atent asupra condițiilor de viață și de muncă ale persoanelor cu trăsături paranoice. Apoi, împreună cu medicul specialist și cu familia trebuie să caute să rezolve conflictele familiale sau de vecinătate, să ajute la schimbarea locului de muncă al bolnavului. De asemenea, dat fiind că paranoicul trebuie menținut cît mai mult posibil în mediul său social obișnuit, asistenta medicală trebuie să exercite o supraveghere extrem de atentă, perseverentă și abilă a conduitei acestuia, pentru ca la apariția celei mai neînsemnate reacții antisociale să-l interneze urgent în spital. Această supraveghere presupune și urmărirea modului în care bolnavul urmează tratamentul medicamentos de întreținere.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea neuroleptice sedative (Clordelazin, Levomepromazin) în cure îndelungate. La acesta se asociază psiho- și socioterapia.

CAPITOLUL 9

PSIHOZA PERIODICĂ MANIACO-DEPRESIVĂ

Este o afecţiune care se manifestă clinic prin apariţia periodică de stări de hiperexcitaţie psihică (accese de manie), alternînd cu stări de deprimare şi durere psihică intensă (accese de melancolie). Această boală este o psihoză afectivă, adică face parte dintre bolile psihice caracterizate prin tulburări psihopatologice profunde, în care predomină tulburările de afectivitate, şi prin lipsa conştiinţei bolii. Afecţiunea debutează înainte de 40 de ani şi atinge mai frecvent sexul feminin.

Etiologie. Psihoza periodică este una din bolile psihice cu determinism genetic. Alături de factorul ereditar, un rol important îl joacă tipul constituţional (biotipul), boala afectînd cu precădere indivizii mici de statură şi robuşti (tipul picnic). Printre factorii favorizanţi au fost descrişi ateroscleroza şi insuficienţa vasculară cerebrală, meningitele şi encefalitele, tumorile şi traumatismele craniocerebrale, unele tulburări endocrine, metabolice, şocurile emotive etc.

Cele două tipuri de crize ce constituie boala : criza sau accesul de manie şi criza sau accesul de melancolie nu se succed într-o alternanţă riguroasă — după o criză de manie nu urmează obligatoriu una de melancolie —, ci dintr-o succesiune neregulată. Cel mai adesea, după două sau mai multe episoade melancolice urmează un episod maniacal. Uneori episoadele acute sînt separate de intervale de timp mai mult sau mai puţin lungi, în cursul cărora bolnava revine la starea normală ; alteori episoadele se succed fără revenire la starea normală. Durata acceselor variază între limitele

maxime de cîteva zile şi mai mulţi ani — în medie, însă, ele durează între 3 şi 6 luni. Durata remisiunilor între crize poate fi de asemenea de mai mulţi ani, dar ea tinde să se micşoreze pe măsură ce crizele se repetă.

Aspectul clinic. Accesul de manie. Este denumită astfel o stare particulară de hiperexcitaţie psihică manifestată prin dispoziţia exaltată şi dezlănţuirea impulsurilor instinctivo-afective. Accesul poate fi declanşat de un şoc emotiv (ceartă în familie sau la locul de muncă, revederea unei persoane dragi etc.) şi debutează cel mai frecvent brutal, fără semne prevestitoare. Bolnava devine deodată euforică, nu-şi mai găseşte locul, e tot timpul într-o stare de agitaţie psihomotorie — se mişcă în permanenţă, vorbeşte din ce în ce mai mult şi mai repede, nu poate dormi, bea şi fumează peste măsură, se enervează foarte uşor şi în asemenea momente are un limbaj vulgar. Semnele de agitaţie psihomotorie se agravează treptat, bolnava nu-şi mai poate fixa atenţia supra unei activităţi sau obiect, prezintă aşa-numita fugă de idei (idei şi evocări mintale care se înlocuiesc unele pe altele într-o succesiune foarte rapidă, atît de rapidă încît bolnava uneori nici nu le poate exprima verbal sau le exprimă aparent fără legătură între ele) ; amintirile sînt evocate cu lux de amănunte (hipermnezie), imaginaţia exaltată o face să aibă idei fugace de supraapreciere a posibilităţilor sale, uneori chiar cu caracter delirant (de invenţie, de grandoare, de persecuţie etc.). În perioada de stare, bolnava are o ţinută caracteristică : îmbrăcămintea este extravagantă, caraghioasă, înzorzonată cu tot felul de podoabe mai mult sau mai puţin obişnuite (broşe, brăţări, coliere, medalioane, flori, cordoane, paftale etc.). Este pieptănată bizar şi fardată exagerat. Faţa este foarte mobilă, ochii strălucitori. Bolnava vorbeşte şi scrie fără întrerupere, deseori dansează, cîntă, declamă, strigă. În stările de agitaţie maximă răvăşeşte lucrurile din cameră, rupe sau sparge obiectele din jur, umblă goală, înjură şi devine agresivă. Majoritatea bolnavelor prezintă în tot cursul accesului o stare de excitaţie sexuală care le face să comită excese sexuale, acte scandaloase (exhibiţionism), iar bolnavii bărbaţi, tentative de viol.

Tulburări somatice asociate. În timpul accesului, bolnava slăbeşte (uneori pierderea în greutate este importantă), deşi mănîncă şi mai ales bea mai mult decît în mod obişnuit. Tensiunea arterială este scăzută, pulsul accelerat. Între tulburările vegetative se observă frecvent tendinţa la creşterea temperaturii, hipersalivaţie şi hipersudoraţie.

Examenele de laborator pun în evidenţă, în majoritatea cazurilor, creşterea colesterolemiei şi apariţia glicozuriei.

Evoluție și prognostic. Accesul maniacal poate dura pînă la 4—5 luni, după care sfîrșește brusc sau progresiv. Prognosticul rămîne totuși rezervat, deoarece accesul se repetă după un interval de timp variabil.

Tratamentul trebuie făcut totdeauna în spital, chiar și în formele mai ușoare, deoarece bolnava maniacală neizolată în spital poate comite acte antisociale. De aceea bolnava și familia sa trebuie convinse de necesitatea internării. Unele bolnave refuză însă, cu violență, internarea în spital. În acest caz, ele trebuie asigurate că au nevoie, chiar și la domiciliu, de un tratament simplu ; dacă acceptă, și de obicei acceptă, li se administrează imediat 1—2 fiole de Plegomazin sau o fiolă de Fenobarbital intramuscular, după care transportul și internarea lor nu mai constituie o problemă. Tratamentul în spital se face cu neuroleptice: Haloperidol, Levomepromazin, Majeptil. Se pot asocia și alte medicamente cu efect sedativ (Clordelazin, Amobarbital, Romergan etc.), în funcție de forma clinică a bolii. În unele cazuri se utilizează și electroșocul. De cîțiva ani se administrează cu rezultate bune sărurile de litiu.

Accesul de melancolie este opusul accesului de manie ; se manifestă printr-o stare de intensă deprimare și durere psihică și prin încetinirea și inhibiția funcțiilor psihice și psihomotorii. Ca și în cazul maniei, criza de melancolie poate fi declanșată de un șoc emotiv (moarte în familie, divorț, abandon etc.). Spre deosebire însă de manie, accesul de melancolie nu se instalează niciodată brusc, ci după o perioadă destul de lungă în care bolnavul devine din ce în ce mai trist, este veșnic obosit, nu poate dormi, pierde gustul de muncă, și de viață, în general. Treptat, pacientul se simte invadat de o tristețe profundă însoțită de sentimentul de dezgust, de descurajare și de disperare. Sentimentul neputinței, al incapacității, al inutilității îl face să devină inert, incapabil să aibă cea mai slabă activitate. În această fază, bolnavul este expresia vie a suferinței și durerii morale : șade nemișcat, cu trupul încovoiat, cu figura palidă și tristă, cu privirea fixă, oftînd sau plîngînd în tăcere, fără lacrimi. Răspunde cu greu la întrebări sau păstrează un mutism desăvîrșit. Mulți bolnavi se simt vinovați, se acuză de greșeli grave și aproape întotdeauna imaginare față de familie, de societate, față de dumnezeu și de aceea se consideră blestemați, nedemni să trăiască, condamnați. În acest context moartea le apare drept soluția cea mai logică și mai justă.

Melancolicul dorește în permanență să moară și caută cu perseverență ocazia de a se sinucide. Tentativa de sinucidere poate surveni în orice moment al evoluției accesului de melancolie, adesea chiar în convalescență. Bolnavii se pot arunca pe fereastră, se

spînzură, se înecă, se otrăvesc, se strangulează în pat cu cearşaful. De aceea asistenta medicală trebuie să-i supravegheze permanent şi cu deosebită atenţie tot timpul spitalizării şi în special în primele ore ale dimineţii, cînd se produc de obicei aceste încercări de sinucidere.

Tulburările somatice asociate sînt reprezentate de hipo- sau hipertensiune arterială, anorexie, constipaţie alternînd cu diaree, amenoree.

Evoluţie şi prognostic. Durata unui acces de melancolie poate ajunge pînă la 6—7 luni, chiar cu tratament bine condus. Episodul melancolic sfîrşeşte treptat aşa cum a şi debutat. Prognosticul este rezervat, deoarece pericolul sinuciderii persistă tot timpul evoluţiei accesului, pînă la completa dispariţie a semnelor clinice.

Tratamentul melancolicului mai mult încă decît la maniacalului nu se face decît în servicii de psihiatrie ; numai aici el poate fi supravegheat de un personal specializat, care să prevină orice încercare de sinucidere, să ştie ce măsuri trebuie luate în caz de refuz al alimentaţiei, în caz de reacţii adverse la medicaţia antidepresivă sau de complicaţii ale terapeuticii electroconvulsivante. Asistenta medicală din serviciile de psihiatrie trebuie să vegheze ca în primele zile de spitalizare bolnavul să rămînă la pat. În această perioadă este bine ca dînsa să se apropie cu atenţie şi înţelegere de bolnav, să nu-l contrazică cu brutalitate cînd acesta exprimă idei de vinovăţie şi de autoacuzare. Personalul de îngrijire trebuie să caute să-l convingă treptat că greşelile pe care şi le reproşează sînt comise zilnic de toţi oamenii, că exagerarea importanţei acestor greşeli a dus la apariţia bolii şi că stă în puterea bolnavului să se vindece de o boală care rezultă tocmai din exagerarea greutăţilor şi neplăcerilor obişnuite ale vieţii. Acest contact permanent cu bolnavul melancolic permite o mai bună supraveghere a acestuia şi în acelaşi timp creează o legătură afectivă între personalul de îngrijire şi pacient ; ca urmare, acesta va accepta mai uşor mîncarea şi tratamentul.

Bolnavii în plin acces melancolic nu vor fi internaţi în rezerve individuale, ci în saloane de cîteva paturi, tot din considerentul unei supravegheri mai eficace.

Cei care refuză constant hrana vor trebui alimentaţi şi în primul rînd hidrataţi (prin perfuzii sau pe sondă endonazală).

Tratamentul medicamentos al accesului de melancolie se face astăzi cu o largă gamă de medicamente antidepresive. Aceste medicamente au îmbunătăţit mult terapia melancoliei, permiţînd un tratament de întreţinere practic fără limită. Cel mai cunoscut dintre acestea este Antideprinul (Imipramina), care se administrează sub formă de drajeuri sau fiole, asociat de obicei cu Levomeproma-

zin sau Tioridazin. Pentru combaterea insomniei se poate adăuga Fenobarbital. În ultimii ani, terapia melancoliei s-a îmbogățit cu noi medicamente : Teperin (Amitryptilin), Niamide, Marsilid etc.

Tratamentul medicamentos de întreținere durează cca. 4—6 luni de la dispariția simptomelor. Uneori în cursul acestei perioade pot apărea semne de excitație neuropsihică ce trebuie semnalate imediat medicului, pentru ca acesta să procedeze la modificarea tratamentului.

Efectele adverse ale medicației psihotrope aplicate în psihoza maniaco-depresivă trebuie cunoscute foarte bine de către asistenta medicală ; ea are datoria să le semnaleze imediat medicului psihiatru, fie că este vorba de un bolnav spitalizat, fie de unul ce urmează tratament ambulator.

Mai întîi, orice asistentă trebuie să știe că nu-i este îngăduit, sub nici un motiv, să administreze medicamente psihotrope acestor bolnavi, decît la stricta indicație a medicului. Aceasta deoarece incompatibilitățile dintre anumite medicamente (de exemplu, între Antideprin sau Teperin și Niamide sau Marsilid), sau între medicamente și un anumit regim alimentar (de exemplu, între Niamide sau Marsilid și brînză, smîntînă sau băuturi alcoolice), sau supradozarea medicamentelor pot provoca acestor bolnavi tulburări grave. Astfel, pot apărea hipo- sau hipertensiune arterială bruscă, edeme și hemoragii cerebrale, hepatită necrotică, colaps, comă convulsivă, multe dintre ele cu sfîrșit letal.

Dar, în afară de supraveghere foarte atentă a funcțiilor vitale și de semnalarea chiar și a celor mai fine modificări ale respirației, pulsului sau tensiunii arteriale, care pot anunța iminența instalării unui colaps, edem pulmonar acut, hemoragie cerebrală, asistenta trebuie să urmărească și funcțiile vegetative. Orice modificare a acestora (hipersudorația, grețurile și vărsăturile, creșterea temperaturii, frisoanele, durerea de cap, amețelile, paresteziile, midriaza) poate să preceadă un grav accident cardiovascular sau cerebral. De aceea este bine ca atunci cînd bolnavul devine mai cooperant, asistenta medicală să-l informeze cu menajamente, ca să nu-i mărească anxietatea, asupra unor tulburări cardiovasculare și neurovegetative care pot surveni în cursul tratamentului. Este necesar să se procedeze așa, pentru că bolnavul avizat poate aduce el însuși la cunoștința asistentei sau medicului apariția unor tulburări de acest tip, ajutîndu-i să prevină posibilele accidente ale tratamentului.

În afară de medicamentele psihotrope, tratamentul cu electroșocuri, cunoscut de 40 de ani, se aplică și azi cu rezultate din cele mai bune.

CAPITOLUL 10

METODE DE TRATAMENT SPECIFICE PSIHIATRIEI

În afară de metodele obişnuite de tratament — medicamentos, fizioterapic —, în psihiatrie se folosesc o serie de metode terapeutice specifice. Dintre acestea menţionăm insulinoterapia, electroşocul şi tratamentele psiho-socioterapice.

INSULINOTERAPIA

Insulinoterapia (metoda sau cura Sakel) constă în producerea de şocuri hipoglicemice, mergînd pînă la starea de comă, cu ajutorul insulinei.

Din cauza tulburările profunde pe care le provoacă în organism, coma hipoglicemică constituie un instrument terapeutic ce trebuie mînuit cu multă prudenţă.

La acest act terapeutic participă o echipă formată din medicul psihiatru, 1—2 asistente medicale şi o infirmieră. Este bine ca bolnavii ce vor face insulinoterapie să fie grupaţi în rezerve de 2—3 paturi. În aceste rezerve trebuie să existe instalaţie pentru administrare de oxigen şi lenjerie suplimentară (cearşafuri şi prosoape).

Asistenta medicală va pregăti trei truse separate cu următorul material :

— trusa de insulină conţinînd flaconul de insulină, seringa specială cu diviziuni pentru insulină, cîte o seringă de 2 şi 10 cm^3, ace pentru puncţie intravenoasă şi intramusculară ;

— trusa cu zahăr care va conține sonde nazale, 8—10 fiole de glucoză 33—40%, o cană conținînd 100—200 g zahăr dizolvat în 250 ml de ceai cald, o seringă Guyon și hîrtie de turnesol ;

— trusa de urgență care trebuie să conțină 6—7 fiole de vitamina PP, 4—5 fiole de vitamina B_1 a 100 mg, 4—5 fiole de adrenalină, 4—5 fiole de cofeină, 4—5 fiole de soluție sulfat de magneziu, 2—3 fiole de strofantină, 2—3 fiole de Plegomazin, 2—3 fiole de xilină, 1—2 fiole de Fenobarbital.

Înainte de a începe cura, bolnavul va trebui să fie pregătit din punct de vedere psihologic, de către asistenta medicală. Aceasta trebuie să-i explice în ce constă tratamentul și ce rezultate va avea.

Insulina se administrează într-o singură injecție subcutanată dimineața pe nemîncate ; înainte de injecție, bolnavul este trimis să urineze, apoi i se controlează pulsul, temperatura și tensiunea arterială. Se începe cu doza de 4 unități/zi și se crește zilnic cu 4 unități pînă la 60—120 unități/zi, cînd — în funcție de reactivitatea individuală a fiecărui bolnav — apare șocul hipoglicemic. Numărul de șocuri pentru o cură este în general de 30, cîte unul în fiecare zi, cu 1—2 zile de pauză în fiecare săptămînă. Durata comei va fi de 10—15 minute, prelungirea acesteia fiind riscantă pentru bolnav.

Se pot întîlni bolnavi insulino-rezistenți, care nu fac șocuri nici la 120 unități de insulină, sau care fac șocuri foarte slabe, precum și bolnavi insulino-sensibili, care fac come la doze foarte mici de insulină. În aceste cazuri, medicul psihiatru va decide modificarea dozelor sau a ritmului de administrare.

Șocul hipoglicemic începe cu o stare de rău, cu senzație de foame și de sete, neliniște, uneori agitație psihomotorie mai mult sau mai puțin accentuată. Apare apoi o stare de somnolență, urmată de somn profund, care trece rapid în starea de comă. În acest stadiu, bolnavul nu mai reacționează la stimulii dureroși. În cursul instalării șocului, bolnavul transpiră foarte abundent.

După trecerea a 10—15 minute se procedează la scoaterea bolnavului din starea de comă fie prin administrarea a 40—80 ml de glucoză 33—40% intravenos, fie prin administrarea ceaiului îndulcit, cu ajutorul sondei nazale. Pentru a fi siguri că sonda se află în stomac, se aspiră cu ajutorul seringii Guyon, iar lichidul aspirat se testează cu hîrtie de turnesol. Dacă hîrtia se înroșește, înseamnă că lichidul este suc gastric, iar sonda se află în stomac.

În timpul comei, asistenta va supraveghea îndreaproape funcțiile vitale ale bolnavului și va semnala imediat medicului tulburările survenite. Astfel, dispneea inspiratorie persistentă, tulburările cardiovasculare (căderea tensiunii, slăbirea sau neregularitatea pulsului), contracturile tonice ale extremităților, scăderea tempera-

turii sînt semne de alarmă care reclamă întreruperea imediată a comei şi aplicarea tratamentului specific (cardiotonic, anticonvulsivant etc.).

După ieşirea din comă, asistenta va supraveghea în continuare funcţiile vitale ale bolnavului şi mai ales felul cum se alimentează acesta, deoarece unii dintre bolnavii care au făcut şocul dimineaţa, pot face un nou şoc în cursul după-amiezii, mai ales dacă nu au mîncat destul.

În unele cazuri, insulinoterapia se poate mărgini numai la provocarea aşa-numitelor subşocuri sau şocuri umede ; acestea se obţin cu doze mai mici de insulină şi în cursul lor bolnavul nu trece de faza de somnolenţă însoţită de transpiraţii abundente.

Tratamentul cu şocuri hipoglicemice se foloseşte în schizofrenia recentă, în stările depresive, în unele deliruri cronice etc.

Sînt excluşi de la acest tratament cardiovascularii, diabeticii, hipertiroidienii, tuberculoşii, epilepticii, precum şi bolnavii cu insuficienţe hepatice, renale sau cu stări febrile.

TRATAMENTUL ELECTROCONVULSIVANT

ELECTROŞOCUL

Este cunoscut de aproape 40 de ani (1938) şi pînă la apariţia medicamentelor antidepresive reprezenta procedeul terapeutic cel mai eficace, uneori chiar singurul, în tratamentul crizei melancolice. Şi azi el a rămas încă tratamentul de elecţie în crizele melancolice grave. După opinia multor autori, electroşocul are avantajul că scurtează perioada de spitalizare, reduce numărul cazurilor de sinucidere, iar asociat cu Antideprinul, scade proporţia recăderilor.

Electroşocul constă în trecerea unui curent electric alternativ prin creierul bolnavului cu ajutorul a doi electrozi plasaţi pe craniu. Trecerea curentului electric prin creier dă naştere instantaneu unei crize convulsive puternice, cu pierderea conştienţei. Curentul electric întrebuinţat în producerea electroşocului are, în general, tensiunea de 80—130 volţi şi intensitatea între 0 şi 250 mA. În funcţie de mărimea tensiunii şi a intensităţii, durata trecerii curentului prin creier variază şi ea între 0,3 şi 0,5 secunde. Numărul de electroşocuri dintr-o cură obişnuită este între 4 şi 8, rareori mai mult.

Întrucît această metodă terapeutică comportă anumite riscuri pentru pacient, vor fi excluşi de la electroşoc bolnavii cu cardiopatii ischemice, anevrisme aortice, tumori cerebrale sau sindrom de hipertensiune intracraniană. Hipertensiunea arterială, accidentele vasculare cerebrale în antecedente, tuberculoza, sarcina, vîrsta înaintată

constituie de asemenea contraindicaţii ale electroşocului, în unele cazuri numai relative.

Există o serie de tulburări ce pot apărea la pacienţii care nu suferă de nici o afecţiune viscerală sau neurologică şi care sînt datorate exclusiv aplicării electroşocului : muşcarea limbii şi buzelor, luxaţiile mandibulei şi ale umărului, fracturile vertebrelor şi ale humerusului, sincope cardiace, care se produc în cursul crizei convulsive, sau greţurile şi vărsăturile care apar după criză.

Pentru a preveni aceste accidente, uneori destul de grave, bolnavul trebuie pregătit cu atenţie înainte de electroşoc. El nu va mînca nimic, va urina şi va avea scaun înainte de a fi adus în sala de tratament. I se va administra 0,5 mg atropină cu 20 minute înainte de electroşoc, pentru a preveni accidentele cardiovasculare. Apoi, bolnavul va fi întins pe un pat tare şi i se va introduce între dinţi o piesă din cauciuc, pentru a preveni muşcarea limbii. Unul din asistenţi îi va ţine fixată mandibula, iar alţi doi — membrele superioare (în special capetele humerale) pentru a evita luxarea acestora. Un alt asistent va plasa cei doi electrozi pe zonele frontoparietale, absolut simetric. Pentru a nu mări rezistenţa la trecerea curentului electric, electrozii sînt înfăşuraţi în tifon impregnat cu apă sărată, iar pe regiunile unde se aplică electrozii se pune o compresă înmuiată de asemenea în apă sărată, bine stoarsă.

Criza convulsivă începe printr-un spasm muscular care durează atît timp cît trece curentul electric prin creier. După aceea urmează o fază de latenţă de maximum 1 minut — în care bolnavul este total inert —, apoi apare brusc criza propriu-zisă. Această criză parcurge aceleaşi faze ca şi o criză epileptică majoră.

Uneori, din cauza greşelilor de tehnică sau defecţiunilor aparaturii, cantitatea de curent electric este insuficientă pentru a produce criza convulsivă, bolnavul prezentînd numai o pierdere a cunoştinţei sau o stare de buimăceală (criză avortată).

În ultimii ani, pentru a se preveni accidentele amintite mai sus, electroşocul se face sub narcoză cu barbiturice sau după curarizarea bolnavului. Această medicaţie profilactică are însă dezavantajul apariţiei unor tulburări respiratorii uneori destul de severe, care necesită aplicarea oxigenoterapiei.

TRATAMENTUL PSIHO-SOCIOTERAPIC

PSIHOTERAPIA

Psihoterapia poate fi definită ca un ansamblu de metode psihologice de acţiune asupra omului bolnav, în scopul tratării anumitor

afecțiuni somatice sau psihice. În acest sens general, psihoterapia nu reprezintă un apanaj terapeutic al psihiatriei, ci al tuturor științelor medicale. Oricare medic, indiferent de specialitatea sa, trebuie să fie dublat de un psihoterapeut, actul medical reprezentînd sinteza complexului de metode igieno-dietetice, chimio- și fizioterapice, chirurgicale și psihoterapice de acțiune asupra omului bolnav.

Psihoterapia se bazează pe legătura interpersonală dintre medic și pacient stabilită pe cale verbală.

Psihoterapia în medicina somatică se limitează, în general, la metoda de psihoterapie individuală și rămîne o metodă auxiliară celorlalte procedee terapeutice, în vreme ce în psihiatrie ea reprezintă pentru o gamă largă de afecțiuni principala metodă de tratament.

Numai privită astfel ea poate fi considerată ca o metodă specifică psihiatriei.

În sensul acesta, sub denumirea de psihoterapie se înțelege un ansamblu de procedee psihologice cu ajutorul cărora sînt tratate unele tulburări psihice, provocate de anumiți factori psiho-sociali. Din acest motiv, afecțiunile psihice care beneficiază de psihoterapie vor fi în primul rînd nevrozele, precum și multe dintre tulburările psihice din perioada copilăriei, pubertății și adolescenței. Urmează apoi unele forme de schizofrenie și, mult mai puțin sau deloc, celelalte boli psihice (epilepsia, demențele, oligofreniile, psihozele circulare etc.).

Procedeele psihoterapice se pot aplica asupra unui singur bolnav sau asupra mai multora deodată. În primul caz vorbim de psihoterapiile individuale, în cel de-al doilea, de psihoterapia de grup.

PSIHOTERAPIILE INDIVIDUALE

Aceste metode se bazează pe sugestionarea bolnavului aflat în stare de veghe, de somn hipnotic sau narcotic (psihoterapii sugestive); de asemenea, ele se pot baza pe mijloace de condiționare negativă, de relaxare etc.

Psihoterapia individuală este un procedeu laborios care cere o perioadă lungă de aplicare, un anumit nivel cultural bolnavului și anumite însușiri personale psihoterapeutului. De aceea alegerea uneia sau alteia dintre metodele psihoterapice va fi făcută numai de psihoterapeut, în funcție de posibilitățile de înțelegere și de cooperare ale bolnavului, de nivelul său intelectual, de dorința sa de vindecare și, nu în ultimul rînd, și de timpul disponibil al medicului psihoterapeut.

Psihoterapia comportamentală şi prin decondiţionare îşi propune ca prin metode de inhibiţie condiţionată, inhibiţie reciprocă sau aversiune condiţionată, să realizeze un nou mod de comportament al bolnavului, care să ducă la anularea şi dispariţia comportamentului lui patologic. Astfel, în cursul tratamentului alcoolomaniei, care este considerată un comportament patologic reflex condiţionat, se elaborează un nou reflex condiţionat de aversiune la vederea, mirosul şi ingestia băuturii alcoolice. Aceasta se obţine administrînd bolnavului o substanţă care în contact cu alcoolul ingerat dă naştere unor compuşi ce provoacă o serie de tulburări vegetative greu de suportat de către alcoolic. Repetînd această asociere se ajunge la înlocuirea vechiului reflex condiţionat patologic, de căutare a satisfacţiei prin ingestia de alcool, cu un reflex nou de aversiune faţă de alcool.

PSIHOTERAPII ACTIVATOARE (PSIHOTERAPII DE RELAXARE)

Psihoterapiile de relaxare sînt reprezentate de o serie de metode de autodisciplinare şi reglare voluntară a funcţiilor vegetative ale organismului şi, prin aceasta, de influenţare a anumitor tulburări psihice.

Această reglare voluntară a funcţiilor vegetative începe totdeauna cu o fază de relaxare neuromusculară. Relaxarea neuromusculară se face la început sub îndrumarea directă a psihoterapeutului pînă cînd bolnavul ajunge să înveţe şi să execute corect toate exerciţiile standard de relaxare. El repetă apoi singur aceste exerciţii timp de luni de zile pînă la un an, şi chiar mai mult. Exerciţiile încep cu relaxarea unui singur muşchi sau grup muscular, apoi treptat se ajunge la relaxarea întregii musculaturi. Se trece apoi la reglarea ritmului respiraţiei, a ritmului cardiac etc.

Aceste exerciţii, repetate timp îndelungat, permiţînd bolnavului o autocunoaştere mai aprofundată, îl ajută să-şi domine reacţiile vegetative şi psihice generate de factorii traumatizanţi din mediul exterior.

Acest antrenament îndelungat, denumit „training autogen", a dat rezultate foarte bune în nevroze, stări de astenic, surmenaj, în insomnii, tulburări ale ritmului cardiac de natură vegetativă, în unele cazuri de cefalee şi chiar în alcoolism.

În afară de metoda training-ului autogen, mai există şi alte metode de psihoterapie activatoare (psihoterapia de sinteză şi reconstrucţie, psihoterapia nondirectivă, psihoterapia prin vis treaz dirijat), care se bazează de asemenea pe participarea activă a bolnavului la procesul de autocunoaştere, de descifrare şi înţelegere a

tulburărilor psihice de care suferă şi, implicit, la dispariţia lor treptată.

PSIHOTERAPIA PRIN SUBNARCOZĂ BARBITURICĂ

Această metodă are de fapt un dublu scop : explorator — deci de a cunoaşte viaţa psihică a bolnavului în vederea descoperirii cauzelor tulburării psihice — şi terapeutic — de a influenţa bolnavul aflat în stare de subnarcoză, ajutîndu-l să lupte împotriva tulburărilor sale psihice.

Subnarcoza barbiturică se realizează prin administrarea de substanţe barbiturice (amital sodic, Evipan etc.) în doze variind cu toleranţa individuală.

Medicamentul provoacă o stare de somnolenţă, cu scăderea conştienţei, relaxare musculară, îndepărtare de realitate şi psihostimulare afectivă. În această stare, bolnavul începe să relateze fapte şi trăiri uitate şi ascunse în subconştient, dintre care unele pot constitui cauzele bolii. Prin această dezvăluire fără reţinere a vieţii sale celei mai intime, bolnavul se uşurează de încărcătura afectivă creată de unele împrejurări penibile din viaţă, de eşecurile încercate, de fobiile, obsesiile sau sentimentele sale de vinovăţie. Odată cunoscute evenimentele traumatizante din trecutul bolnavului, psihoterapeutul caută să înlăture, printr-un dialog permanent cu bolnavul aflat în stare de subnarcoză, anxietatea, obsesiile, temerile provocate pacientului de aceste evenimente.

Tulburările psihice care beneficiază cel mai mult de această metodă psihoterapică sînt nevrozele datorate unor afecţiuni organice (dermatologice, ginecologice, digestive), nevrozele obsesivo-fobice, precum şi tulburările sexuale de natură nevrotică.

PSIHOTERAPIILE SUGESTIVE

Aceste metode au la bază sugestia, exercitată asupra bolnavului aflat fie în stare de veghe, fie în stare de somn hipnotic, în scopul înlăturării anumitor tulburări psihice.

Protreptica este o metodă psihoterapică în care sugestia făcută bolnavului în stare de veghe este însoţită şi întărită de anumite procedee fizice (curent electric, injecţii subcutanate cu apă distilată etc.). Sugestia constă în a asigura ferm pe bolnav că tratamentul respectiv va duce sigur la vindecarea sa rapidă. Metoda se aplică în special în cazurile de paralizii, orbire, afonii, surditate de natură isterică. În timpul aplicării curentului (faradizare) sau al injectării cu apă distilată, bolnava are senzaţii dureroase, uneori destul de

puternice. Ea nu trebuie compătimită, ci încurajată cu voce tare să facă anumite mişcări cu membrele paralizate, să vorbească, să privească şi să descrie un anumit obiect luminos, pentru că numai astfel tratamentul va fi eficace. Sugestia în aceste condiţii poate duce la dispariţia rapidă şi spectaculoasă a tulburărilor isterice.

Sugestia hipnotică este o metodă de transmitere a anumitor idei, sentimente, atitudini comportamentale de către o persoană (hipnotizator) altei persoane aflată în stare de hipnoză. Hipnoza este o stare asemănătoare somnului, un fel de somn artificial, care se deosebeşte însă din punct de vedere neurofiziologic şi psihologic de somnul normal. Ea poate fi indusă de o anumită persoană sau poate fi provocată prin autosugestie (autohipnoză). După trezirea din starea de hipnoză, subiectul nu-şi aminteşte nimic din ceea ce s-a întîmplat în timpul somnului hipnotic.

Hipnoza este cunoscută încă din antichitate, dar aplicarea ei ştiinţifică în tratamentul psihiatric este de dată mai recentă. Ea nu se aplică niciodată singură, ci numai însoţită de sugestie, adică de imprimarea de către psihoterapeut a anumitor idei, sentimente, îndemnuri în conştiinţa bolnavului hipnotizat.

Sugestia hipnotică este utilizată în tratamentul tulburărilor de natură isterică, în anumite nevroze — mai ales cele motorii —, în insomnii, dureri nevralgice etc.

Rolul asistentei medicale în aplicarea acestor metode psihoterapice este acela de a-l seconda îndeaproape pe medicul psihoterapeut, pregătind în primul rînd bolnavul în vederea şedinţelor de psihoterapie, insuflîndu-i acestuia încredere în posibilităţile metodei şi în capacitatea medicului. Asistenta medicală se va îngriji să asigure, în timpul curei psihoterapice, condiţiile de linişte şi relaxare de care pacientul are nevoie şi îl va încuraja discutînd progresele pe care acesta le face de la o şedinţă la alta.

PSIHOTERAPIA DE GRUP

Deşi apreciate pentru rezultatele lor, psihoterapiile individuale au defectul că sînt foarte laborioase, îndelungate şi necesită un număr mare de specialişti. Psihoterapia de grup are avantajul că face să beneficieze nu număr mai mare de bolnavi de un singur psihoterapeut şi, în plus, foloseşte în afară de influenţa terapeut-pacient şi influenţa pacient-pacient.

Psihoterapia de grup este o metodă care, utilizînd comunicarea verbală liberă între membrii unei colectivităţi de 7—8 bolnavi, sub conducerea discretă a psihoterapeutului, caută să facă pe bol-

navi să se cunoască bine între ei, să-şi înţeleagă suferinţa şi să lupte împotriva bolii.

În cadrul grupului terapeutic, fiecare bolnav suferă influenţa celorlalţi membri ai grupului, dobîndind în felul acesta sentimentul de participare la viaţa colectivă a grupului. În funcţie de aceste influenţe, el adoptă o nouă conduită socială, datorită maturităţii pe care o dobîndeşte la contactul cu problemele de viaţă ale tovarăşilor săi, dezvăluite de aceştia în cursul şedinţelor grupului.

ERGOTERAPIA

Ergoterapia (*ergon* = muncă, *therapeia* = tratament) este metoda de tratament a bolnavilor şi deficienţilor neuropsihici prin muncă terapeutică. Ergoterapia are drept scop evitarea efectelor dăunătoare ale spitalizării îndelungate asupra psihicului bolnavilor, precum şi pregătirea acestora în vederea reinserţiei sociale.

Ergoterapia trebuie înţeleasă de bolnav nu ca un scop în sine, cu beneficii materiale, ci ca un mijloc de însănătoşire cu beneficii în primul rînd de ordin psihic şi moral.

Pentru ca munca să aibă eficienţă terapeutică trebuie să fie adaptată la posibilităţile fizice şi intelectuale ale bolnavului, la forma şi stadiul bolii sale. Ergoterapia va stimula astfel iniţiativa şi dorinţa de activitate a bolnavilor psihici, va duce la creşterea interesului acestor bolnavi pentru mediul ambiant, condiţii necesare reintegrării lor în viaţa socială normală.

Oportunitatea aplicării ergoterapiei, precum şi alegerea tipului de activitate ergoterapică, este decisă de medicul psihiatru în consult cu psihologul şi ergoterapeutul. Practic, aproape orice bolnav psihic poate beneficia de ergoterapie, efectuarea unei activităţi depinzînd numai de intensitatea tulburărilor psihice ale bolnavului respectiv. De aceea se spune că nu există ergoterapie pentru anumite boli, ci „pentru bolnavi în anumite momente de evoluţie a bolii".

Apreciind importanţa problemei ergoterapiei pentru reinserţia socială a bolnavilor psihici, statul nostru a legiferat organizarea acestei activităţi în spitalele de psihiatrie şi în alte unităţi sanitare, punînd la dispoziţia acestora fonduri, specialişti şi mijloacele tehnice necesare.

SOCIOTERAPIA

Socioterapia este o metodă modernă de tratament a tulburărilor psihice, care are drept scop reorganizarea vieţii bolnavilor fie în cadrul spitalului, fie în afara lui.

Socioterapia în spital se bazează pe influența pozitivă exercitată asupra bolnavului de comunitatea terapeutică în care el este inclus. Comunitatea terapeutică este un grup destul de mare de bolnavi, care cuprinde atît bolnavii psihici, cît și personalul de îngrijire. Grupul se reunește zilnic și caută să-și organizeze viața și activitatea din spital cît mai asemănător cu activitatea din afara spitalului. Discutînd liber problemele grupului, luînd parte în mod democratic la răspunderile administrative, avînd un program permanent de activitate, bolnavul se apropie tot mai mult de condițiile vieții obișnuite, parcurgînd în felul acesta treptele necesare procesului de revenire la o activitate normală.

Socioterapia în afara spitalului se bazează pe psihoterapia aplicată familiilor bolnavilor. Ideea de bază a acestei metode este aceea că bolnavul psihic este, în multe cazuri, produsul sau mai bine-zis victima unor condiții de viață familială anormale. De aceea se urmărește îngrijirea întregii familii, pentru a putea îndepărta factorii nocivi familiali care generează și întreține boala psihică.

După investigarea atentă a acestor familii-problemă, pacienții sînt îndrumați către servicii psihiatrice speciale, pentru tratament. Tratamentul se face în staționare serale (pentru a nu scoate pe bolnav din ritmul de viață normal, el vine la tratament după terminarea lucrului), staționare pentru probleme conjugale (unde sînt primiți ambii soți), staționare pentru adolescenți, precum și în servicii de spitalizare la domiciliu.

ENDOCRINOLOGIA

INTRODUCERE

Endocrinologia (*endon* = înăuntru, *krinein* = a secreta, *logos* = ştiinţă) este ştiinţa medicală care studiază patologia organelor şi ţesuturilor cu secreţie internă. Aceste formaţiuni anatomice, cunoscute sub numele generic de glande endocrine, îşi varsă produsul de secreţie, hormonii (*hormao* = a stimula), în mediul intern al organismului, adică în sînge ; spre deosebire de acestea, toate celelalte formaţiuni secretorii îşi varsă secreţiile în afara mediului intern (în tubul digestiv, la suprafaţa tegumentelor, în sacul conjunctival etc.).

Bazele ştiinţifice ale endocrinologiei moderne au fost puse începînd din a doua jumătate a secolului al XIX-lea, pînă la acea perioadă nefiind cunoscute nici fiziologia hormonilor, nici rolul glandelor endocrine în apariţia anumitor boli şi nici chiar anatomia acestor glande.

O contribuţie importantă la dezvoltarea endocrinologiei moderne a avut-o şcoala românească de endocrinologie, al cărei fondator, C. I. Parhon, este şi autorul primului tratat de endocrinologie din lume, publicat în anul 1908.

Dezvoltarea endocrinologiei în ţara noastră a dus la extinderea şi aprofundarea cunoştinţelor de fiziologie şi patologie a unor glande endocrine (epifiza, tiroida, gonadele) şi la combaterea cu succes a unor afecţiuni care în trecutul nu prea îndepărtat constituiau o problemă de sănătate publică cu profunde implicaţii biologice şi economico-sociale (de exemplu, distrofia endemică tireopată).

Deşi morbiditatea şi mortalitatea prin boli endocrine nu ating importanţa celor prin boli cardiovasculare, neuropsihice, oncologice etc., totuşi cunoaşterea patologiei endocrine rămîne importantă prin participarea pe care o au factorii hormonali la patologia generală somato-viscerală şi neuropsihică a organismului.

CAPITOLUL 1

BOLILE TIROIDEI

HIPERTIROIDIA

Hipertiroidia (tireotoxicoza, guşa exoftalmică, boala Graves-Basedow) este cea mai veche boală endocrină cunoscută. Ea apare ca urmare a hiperfuncţiei tiroidei, cu creşterea anormală a hormonilor tiroidieni în plasmă. Prin hormonii săi (tiroxina şi triiodotironina), tiroida acţionează asupra :

— metabolismului proteic, prin stimularea sintezei proteinelor;

— metabolismul glucidic prin mărirea degradării insulinei ;

— metabolismului lipidic prin degradarea lipidelor, sinteza şi excreţia de colesterol ;

— metabolismului vitaminic ;

— creşterii, prin stimularea creşterii în înălţime a corpului.

Etiopatogenie. În apariţia hipertiroidiei sînt incriminate o serie de cauze determinante ca : traumele psihice (emoţiile, stările de tensiune, suferinţele psihice), infecţiile (gripa, sifilisul) şi reumatismul, precum şi cauze favorizante : sexul (boala predomină net la sexul feminin), vîrsta (frecvenţa maximă se situează între 20—40 de ani), precum şi predispoziţia familială.

Cercetări recente au arătat că hipersecreţia tiroidiană s-ar datora unui factor de stimulare tiroidiană de natură gama-globulinică, cu proprietăţi de autoanticorp. Deci, s-ar părea că hipertiroidismul este o boală autoimună. Oricum, ca urmare a hipersecreţiei de hormon tiroidian apar mai întîi o serie de tulburări vegetative, apoi fenomenele de tireotoxicoză (tulburare severă a metabolismului şi troficităţii ţesuturilor), sfîrşind cu caşexia hipertiroidiană.

Semne clinice. Simptomele esențiale ale hipertiroidiei exoftalmice sînt :

1. Guşa, datorată hipertrofierii țesutului tiroidian, apare ca o formațiune de mărime variabilă (în funcție de starea de activitate sau de repaus a bolnavului, de unele modificări fiziologice — menstruație, sarcină), moale, elastică, uneori cu structură nodulară.

Tulburări neuropsihice: dintre acestea, tremurătura hipertiroidiană este cea mai cunoscută. Tremurătura este rapidă, persistă în repaus, este agravată de emoții și oboseală și apare cel mai evident la nivelul extremităților (mîini, cap), pleoape, limbă.

Tulburările de somn constau din insomnii, somn neliniștit, insuficient cantitativ, populat de coșmaruri.

S-au mai descris tulburări de coordonare, cu nesiguranță în mers, rigiditatea musculaturii mimicii cu asinergia mișcărilor oculopalpebrale, scăderea accentuată a forței musculare.

Tulburările psihice constau din labilitate afectivă cu accentuarea proceselor de excitație și apariția unor sindroame de tip hipomaniacal sau maniacal. Aproape jumătate dintre bolnavi ajung chiar pînă la psihoze maniaco-depresive. Mai rar au fost semnalate tulburările de tip obsesivo-fobic, idei delirante cu caracter de urmărire și sindroame melancolice.

2. Exoftalmia (ieșirea parțială a ochilor din orbită) reprezintă tulburarea oculară cea mai importantă. Exoftalmia este diferită de la bolnav la bolnav, putînd fi discretă, foarte accentuată (fig. 43 A și B) sau ajungînd (extrem de rar) pînă la ieșirea completă a ochilor din orbită (exorbitare). Bolnavul cu exoftalmie prezintă o fixitate a privirii, clipește rar și nu-și poate închide complet pleoapele. În plus, datorită hipersecreției lacrimale, ochii bolnavului nu au luciu particular.

Dintre tulburările cardiovasculare, cea mai importantă este tahicardia. Frecvența pulsului variază între 100—140 de bătăi pe minut și se accentuează la cele mai mici eforturi, emoții sau oboseală. Uneori apar extrasistole sau fibrilație atrială. Mulți hipertiroidieni, din cauza acestor tulburări cardiace care domină tabloul clinic, se consideră bolnavi de inimă și ajung întîi la medicul cardiolog.

Tulburările digestive se înscriu ca importanță imediat după cele cardiovasculare. Bolnavul are tranzitul intestinal accelerat, cu 3—4 scaune pe zi, iar în perioadele de agravare pînă la 10—15 scaune pe zi, însoțite și de vărsături. Au mai fost descrise tulburări respiratorii (polipnee), urinare (poliurie), insuficiență hepatică.

Fig. 43 A şi *B.* — Bolnavi hipertiroidieni cu exoftalmie accentuată.

Bolnavii hipertiroidieni se plîng adesea de t u l b u r ă r i v e g e t a t i v e la nivelul tegumentelor şi fanerelor. Ei sînt veşnic transpiraţi, au pielea caldă, catifelată, subţire şi de culoare roz. Adeseori pe tegumentele toracelui, abdomenului sau ale membrelor apar zone depigmentate (vitiligo). Unghiile sînt friabile şi adesea bolnavii chelesc timpuriu.

La majoritatea bolnavilor se pun în evidenţă şi tulburări ale celorlalte glande endocrine : insuficienţă gonadică (manifestată la femei prin hipotrofie mamară, la bărbaţi prin hipotrofie testiculară cu impotenţă, ginecomastie), insuficienţă paratiroidiană, suprarenală etc.

Examene de laborator. Pînă în urmă cu cîţiva ani determinarea metabolismului bazal avea o mare importanţă diagnostică. O valoare peste +15% a metabolismului bazal era considerată ca semn de hipertiroidism. Astăzi se acordă o atenţie mai mare altor metode mai precise de explorare a funcţiei tiroidiene.

Dozarea iodului proteic (P.B.I.) apreciază cantitatea totală de iod în sînge. Normal, la adult această valoare este de 4—8 γ/100 ml plasmă. Cifrele mai mari de 4—8 γ/100 ml de plasmă indică hipertiroidia.

Iodocaptarea este o metodă de determinare a capacității de captare a iodului de către tiroidă, cu ajutorul unui izotop radioactiv al iodului (I^{131}). Radioiodul se administrează de obicei pe gură, rareori intravenos, iar măsurarea radiației gama a I^{131} se efectuează după 1, 3, 4 și 24 de ore, cu ajutorul unui contor Geiger-Müller. La o oră, iodocaptarea măsoară la normali între 9—19%, iar la hipertiroidieni între 20—50%. La 24 de ore, valorile sînt la normali de 30%, iar la hipertiroidieni de 60%.

Scintigrama tiroidiană, efectuată tot cu ajutorul iodului radioactiv, permite obținerea unei reprezentări grafice a capacității de iodocaptare tiroidiană. Ea este utilă în special în diagnosticul cancerului tiroidian. Poate fi asociată și cu alte probe funcționale tiroidiene, cum sînt testul de inhibiție la triiodotironină sau proba de stimulare cu tireotrofină hipofizară.

Excreția urinară a radioiodului poate servi de asemenea la diagnosticul hipertiroidismului. La 24 de ore se elimină în mod normal 40—70% din radioiodul administrat ; în același interval, hipertiroidienii elimină 70—90%.

O probă simplă care poate ajuta la precizarea diagnosticului de hipo- sau hipertiroidism este reflexograma ahiliană, care măsoară durata reflexului ahilian. Aceasta este de 0,22—0,32 sec. la indivizii normali. Valorile mai mari de 0,32 sec. indică hipertiroidismul, iar cele mai mici de 0,22 sec., hipotiroidismul.

Mai puțin exacte pentru diagnosticul hipertiroidismului sînt : determinarea colesterolemiei și fosfolipidelor plasmatice (care scad în această afecțiune), testul creatinuriei, testul vitezei de circulație etc.

Evoluție și prognostic. Hipertiroidismul exoftalmic nu are o evoluție standard. Durata bolii, complicațiile și prognosticul variază de la caz la caz și depind de forma clinică, de vîrsta bolnavului, de tratament, de factorii patogeni supraadăugați etc. În general, boala are evoluție cronică pe parcursul a zeci de ani, cu perioade de agravare și remisiune. Rar se înregistrează vindecări spontane (posibile numai în formele ușoare) sau, dimpotrivă, o evoluție acută (cu comă și moarte în cîteva săptămîni). Complicațiile cele mai frecvente sînt cele neuropsihice (tulburări de deglutiție și fonație, adinamie, semne piramidale, crize de agitație, halucinații), cardiace (tahicardie paroxistică, insuficiență cardiacă, fibrilație ventriculară) și digestive (vărsături și diaree incoercibile). În aceste cazuri, prognosticul este nefavorabil.

În cazurile fără complicații, prognosticul este bun.

Evoluția și prognosticul sînt de asemenea mai bune la copii și adolescenți.

Tratament. Profilaxia hipertiroidismului se face prin tratamentul corect al bolilor infecţioase, al distrofiei endemice tireopate şi prin asanarea focarelor inflamatorii cronice, precum şi prin evitarea surmenajului, a emoţiilor intense şi prelungite.

Tratamentul curativ înseamnă înainte de toate un regim de viaţă care să protejeze bolnavul. La început se recomandă repausul la pat, eventual internarea în spital. Se asociază regimul alimentar hipercaloric (4 000—6 000 calorii/zi), format în primul rînd din glucide şi din proteine ; excitantele (acoolul, cafeaua, condimentele) vor fi eliminate din regimul alimentar. Vitamina A în doze mari, complexul B, vitamina C şi, în caz de tetanie, şi D, completează regimul igieno-dietetic.

Tratamentul medicamentos începe cu sedarea bolnavului cu ajutorul sedativelor (Diazepam), tranchilizantelor (Napoton), hipnoticelor (Fenobarbital), simpaticoliticelor (Hiposerpil). Se adaugă apoi antitiroidienele de sinteză, care constituie de fapt tratamentul de bază al bolii : metiltiouracil, metilmerocaptoimidazol, eventual soluţie Lugol sau hormoni tiroidieni.

Sînt indicate curele de odihnă în localităţi de altitudine medie. Curele heliomarine sînt interzise. Bolnavilor mai în vîrstă, celor cărora tratamentul chirurgical le este contraindicat, celor cu cardiopatii li se administrează tratament cu iod radioactiv.

Adenoamele toxice, gușile nodulare, gușile retrosternale beneficiază de tratament chirurgical.

HIPOTIROIDIA

Hipotiroidia benignă sau latentă este afecţiunea provocată de insuficienţa secreţiei tiroidiene.

Mixedemul, unul din cele mai caracteristice simptome ale insuficienţei tiroidiene, este reprezentat de edemul mucos al ţesutului subcutanat ; se întîlneşte de obicei în formele severe de hipotiroidie.

Etiopatogenie. Ca şi în etiologia hipertiroidismului, există şi aici cauze determinante, printre care infecţiile acute (gripa, scarlatina, rujeola, febra tifoidă, reumatismul poliarticular acut etc.) sau cronice (sifilisul, tuberculoza). Localizarea acestor infecţii la nivelul glandei dă naştere tiroiditelor cu insuficienţă secretorie consecutivă ; localizarea lor la nivelul hipofizei sau formaţiilor diencefalice provoacă insuficienţa tiroidiană prin tulburări ale factorilor diencefalo-hipofizari care reglează funcţia tiroidei.

În zonele geografice cu distrofie endemică tireopată, mixedemul apare ca urmare a lipsei iodului și a prezenței substanțelor gușogene în mediul natural. Administrarea în exces a medicamentelor antitiroidiene, precum și aplicarea radioterapiei pe tiroidă pot duce, de asemenea, la apariția mixedemului.

Există și forme care se datorează unor procese autoimune cu elaborare de anticorpi antitiroidieni.

Dintre factorii favorizanți cel mai evident este sexul, afecțiunea întîlnindu-se în proporție de 5—6 femei la un bărbat.

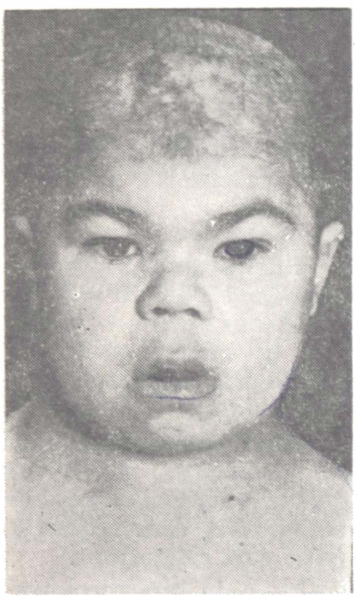


Fig. 44 A. — Copil mixedematos.

Fig. 44 B. — Femeie adultă cu mixedem.

Semne clinice. Ceea ce impresionează la bolnavul hipotiroidian sînt tulburările trofice ale tegumentelor și mucoaselor ; acestea se datorează scăderii proceselor oxidative prin lipsa biocatalizatorilor tiroidieni, precum și infiltrației mucoproteinice a țesutului subcutanat (mixedem).

Aspectul bolnavului este caracteristic : fața este rotundă ca o lună plină, buhăită, cu pleoapele umflate, ceea ce face ca ochii să pară mici și înfundați în orbite, dîndu-i un aer somnoros. Nasul este lățit, buzele îngroșate, mimica foarte săracă (fig. 44 A și B).

Pielea, în general, are culoare gălbuie, este îngroşată, aspră, uscată, rece şi cianotică la extremităţi. Unghiile sînt sfărîmicioase, părul rar şi cu firul subţire, chelia frecventă.

Tulburările neurologice sînt numeroase şi severe, ajungînd în cazurile grave de mixedem la idioţie. Bolnavii prezintă tulburări de coordonare, cu mişcări lente şi lipsite de precizie, scăderea forţei musculare, tulburări de sensibilitate, hipoacuzie, întîrziere în vorbire. Tulburările psihice se manifestă în special prin deficit de memorie, scăderea atenţiei, sindroame depresive.

Dintre simptomele somato-viscerale, cele mai importante sînt cele digestive : infiltraţia limbii — macroglosie (limbă mare, care de multe ori nu mai încape în gură), alteraţii gingivale şi dentare, inapetenţă, constipaţie şi meteorism, colecistopatii cronice şi calculoză biliară.

Bradicardia cu un puls de 40—60 de bătăi pe minut este tulburarea cardiovasculară cea mai caracteristică. Bolnavii prezintă frecvent anemie macrocitară.

Interesarea celorlalte glande cu secreţie internă se traduce prin insuficienţă gonadică cu infantilism genital şi sterilitate la bărbat, amenoree, meno- şi metroragii la femeie. Se pot asocia insuficienţa suprarenală, paratiroidiană, diabetul zaharat.

Hipotiroidienii au o rezistenţă scăzută la infecţii şi la alţi factori nefavorabili din mediu (frig, umezeală, traumatisme, intoxicaţii).

Cea mai gravă formă clinică de hipotiroidie este mixedemul congenital datorat aplaziei (lipsei) glandei tiroide şi caracterizat prin tulburări neuropsihice grave. Activitatea psihomotorie a copiilor cu această formă de boală (idioţie mixedematoasă) este redusă la funcţiile vegetative cele mai elementare (vezi cap. Oligofrenii).

Examenele de laborator sînt cele amintite şi la hipertiroidism. Metabolismul bazal este scăzut pînă la —20, —30%. Iodul proteic scade sub 3,5 γ/100 ml plasmă, iodocaptarea arată valori sub 18%, iar excreţia urinară a radioiodului ajunge pînă la 80—90%. Colesterolul şi fosfolipidele cresc în sînge. Radiografia oaselor lungi evidenţiază întîrzierea în osificarea encondrală, cu cartilaje de conjugare deschise peste vîrsta normală.

Evoluţie şi prognostic. Mixedemul are o evoluţie îndelungată şi progresivă, fără tendinţă la vindecare. Deseori se poate stabiliza la un grad oarecare de insuficienţă tiroidiană, alteori se poate agrava datorită complicaţiilor (diabet, reumatism cronic, astm bronşic, psoriazis etc.). Prognosticul este în general bun. Mixedemul congenital are însă prognostic rezervat, datorită evoluţiei sale către

idioţia mixedematoasă. Evoluţia acestei forme este mai scurtă şi prognosticul nefavorabil.

Tratament. Măsurile de profilaxie a mixedemului, pe care asistenta medicală trebuie să le cunoască bine, privesc în primul rînd cauzele mixedemului congenital. Depistarea la timp şi tratamentul corect al bolilor infecţioase ale mamei, al toxicozelor gravidice, al carenţelor alimentare sau intoxicaţiilor gravidelor, asigură evitarea apariţiei mixedemului la copil. După naştere asanarea focarelor infecţioase buco-faringiene previne apariţia tiroiditelor şi, consecutiv, a hipotiroidismului.

Tratamentul curativ începe cu asigurarea unui regim de viaţă cu multă mişcare (la început gimnastică uşoară, apoi sporturi — înot, schi), eventual o ocupaţie în aer liber. Din alimentaţie vor fi excluse grăsimile, sarea şi carnea în exces, alcoolul.

Tratamentul de bază constă în administrarea de tiroidă, tiroxină sau hormoni sintetici (Tiroton), în funcţie de toleranţa individuală şi sub controlul permanent al specialistului. Se asociază vitaminele din grupul B (B_1, B_6, B_{12}) şi preparate cu fier, acid folic — în caz de anemie supraadăugată. Asistenta medicală trebuie să supravegheze funcţiile vitale în special la bătrînii sub tratament şi la cei cu afecţiuni cardiovasculare, la care riscul accidentelor grave (infarct) este mare.

Fenomenele de supradozaj al hormonilor tiroidieni ca : apariţia insomniei, tahicardiei, lipsa poftei de mîncare, oboseala, trebuie de asemenea bine cunoscute de asistenta medicală şi semnalate imediat medicului, în vederea modificării tratamentului.

GUŞA ENDEMICĂ (DISTROFIA ENDEMICĂ TIREOPATĂ — DET)

Distrofia endemică tireopată este o afecţiune cu punct de plecare tiroidian, dar care afectează întregul organism. Termenul de „distrofie" desemnează tulburările de troficitate ale ţesuturilor şi ale diverselor aparate şi sisteme din organism întîlnite în această boală ; termenul de „endemică" se referă la caracterul de extindere al afecţiunii în masa unei populaţii ce locuieşte într-o anumită zonă geografică ; termenul de „tireopată" indică faptul că boala are punctul de plecare în tiroidă, iar cele mai intense tulburări sînt cele ale funcţiei aceleiaşi glande.

Afecţiunea are o arie largă de răspîndire fiind întîlnită practic în toată lumea, şi mai ales în regiunile montane şi submontane. În ţara noastră a fost semnalată în regiunea subcarpatică, în munţii Apuseni, Maramureş şi podişul transilvan.

Etiopatogenie. Între cauzele determinante, pe primul loc se situează lipsa iodului din solul, apa și aerul regiunilor locuite de populațiile de gușați. S-a constatat că ingestia de iod în aceste regiuni este cu mult sub 100 μg — aceasta reprezentînd rația minimă a unui adult în 24 de ore. Ereditatea ar constitui și ea un factor determinant, întrucît din părinți cu DET se nasc frecvent copii cu gușă.

Factorii predispozanți sînt reprezentați de sex — boala apare mai frecvent la femei, de vîrstă — copilăria și pubertatea reprezintă perioadele de maximă incidență a bolii, ca și de anumite perioade fiziologice din viață — menopauza, sarcina, alăptarea.

Există, de asemenea, o serie de factori economico-sociali cu rol favorizant cum sînt : carența de proteine în alimentație, surmenajul, locuința neigienică, intoxicațiile diverse.

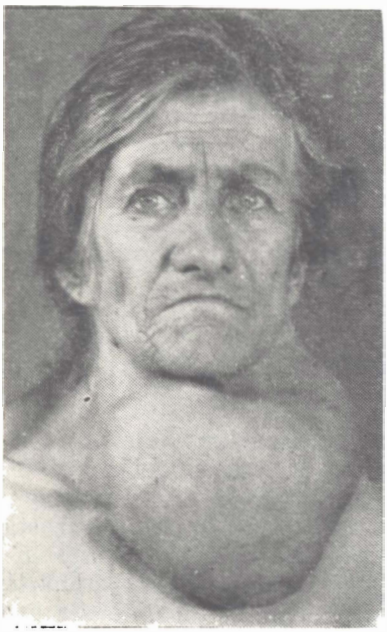


Fig. 45. — Gușă gigantă la o femeie cu distrofie endemică tireopată.

Gușa apare în urma hipertrofiei și hiperplaziei de compensație a țesutului tiroidian. În felul acesta organismul caută să ridice nivelul scăzut al secreției de hormoni tiroidieni, datorat aportului insuficient de iod în organism.

Semne clinice. Simptomul cel mai evident este hipertrofia glandei tiroide sau gușa. Aceasta poate atinge diverse mărimi, de la forme abia vizibile la forme gigantice, care ocupă toată regiunea anterioară a gîtului și coboară chiar în mediastin (fig. 45).

Gușa poate avea consistență moale, dură sau calcară, în cazurile cînd în țesutul hipertrofiat apar depuneri de săruri fosfocalcice. Gușile voluminoase pot provoca tulburări circulatorii, respiratorii, de fonație sau deglutiție datorită compresiei pe care o exercită asupra organelor învecinate.

Numeroase tulburări endocrine însoțesc această hipertrofie a tiroidei. Cele mai des întîlnite sînt semnele de insuficiență tiroidiană mergînd pînă la mixedem ; alteori, mai rar, se constată semne de hipertiroidism. Semnele de insufi-

cienţă hipofizară cu nanism şi/sau sindrom adipozogenital sînt prezente, de asemenea, în multe cazuri.

Tulburarea cea mai gravă în guşa endemică rămîne, însă, degenerescenţa somatică şi intelectuală cunoscută sub numele de *cretinism*. Cretinismul se manifestă prin întîrzierea importantă în dezvoltarea fizică. Copilul are un aspect caracteristic : mic de statură, cu capul disproporţionat de mare şi membrele scurte şi groase ; faţa este rotundă, bătrînicioasă, fruntea joasă, ochii mici şi depărtaţi, nasul turtit şi gura cu buze groase răsfrînte, lăsînd de multe ori să se vadă limba anormal de mare (macroglosie). Mimica este inexpresivă, privirea şi rîsul stupide. În formele grave, copilul nu poate merge, nu se poate autoservi, nu-şi controlează sfincterele, prezintă surdo-mutitate sau limbajul se limitează la cîteva sunete nearticulate.

Aceste forme sînt identice cu cele descrise sub numele de idioţie mixedematoasă la capitolul despre hipotiroidism şi la capitolul despre oligofrenii.

În formele mai puţin grave, bolnavul se poate deplasa singur, învaţă cîteva cuvinte şi se poate autoservi. Există şi forme uşoare, în care bolnavul are un limbaj ceva mai dezvoltat şi poate să înveţe o meserie manuală simplă.

Examenele de laborator pun în evidenţă aceleaşi tulburări ca şi în mixedem.

Evoluţia DET este cronică, în formele medii şi uşoare putînd dura zeci de ani. În aceste cazuri, prognosticul este bun. În cazurile de idioţie mixedematoasă evoluţia este mult mai scurtă, pentru că bolnavii mor de tinerii prin infecţii intercurente, tuberculoză, infecţii urinare.

Profilaxia DET este o problemă medico-socială extrem de importantă. În ţara noastră, lupta împotriva acestei boli s-a dus pe două planuri. Pe plan sanitar, prin administrarea iodului sub formă de sare de bucătărie iodată tuturor locuitorilor din regiunile guşogene, sau prin administrarea tabletelor iodate la copii şi gravide.

Pe plan social-economic, prin creşterea nivelului de trai al locuitorilor din zonele guşogene, rezultat al procesului de industrializare şi urbanizare a acestor zone. S-a realizat astfel îmbunătăţirea alimentaţiei cu proteine şi apă potabilă, ameliorarea condiţiilor de locuit şi, implicit, a igienei individuale şi generale, extinderea asistenţei medicale etc. Datorită tuturor acestor măsuri, DET cunoaşte în prezent, în ţara noastră, o restrîngere marcată.

În lupta pentru eradicarea acestei boli, asistenta medicală a îndeplinit şi îndeplineşte un important rol, ea fiind cea care supra-

veghează felul în care se respectă măsurile de profilaxie, în special de către gravide şi copii, şi tot ea fiind aceea care semnalează orice caz nou ivit şi orice agravare în starea generală a unui bolnav cu DET.

Tratamentul curativ se face atît pe cale medicamentoasă, prin administrarea de Tiroton, Tiroidă uscată şi Tiroxină în diverse combinaţii, asociat cu vitamine, activatoare ale metabolismului cerebral (Encephabol, Crelizin, Glicocol), cît şi pe cale chirurgicală prin tiroidectomie parţială (mai ales în cazul guşilor voluminoase sau nodulare ce pot evolua spre cancerizare). După tiroidectomie, bolnavul urmează timp de 1—2 ani tratament cu Tiroton şi Tiroidă, sub controlul periodic al endocrinologului şi supravegherea permanentă a asistentei medicale de teren.

CAPITOLUL 2

BOLILE PARATIROIDELOR

HIPOPARATIROIDISMUL (TETANIA, TETANIA PARATIREOPRIVĂ)

Tetania este afecțiunea acută sau cronică provocată de insuficiența hormonului paratiroidian (parathormonul, PTH). Parathormul reglează metabolismul calciului în organism prin menținerea calciului ionic în limitele normale. Aceasta se realizează printr-o serie de mecanisme, din care amintim controlul absorbției intestinale a calciului, acțiune dependentă de prezența vitaminei D. Parathormonul controlează de asemenea excreția și metabolismul calciului la nivelul sistemului osos și al altor țesuturi și organe.

Tetania se întîlnește destul de frecvent la populația tînără de sex feminin.

Etiopatogenie. Cauzele determinante sînt reprezentate de traumatismele chirurgicale, și anume de intervențiile pe regiunea tiroparatiroidiană cu ablația glandelor paratiroide; aceasta dă naștere celei mai grave forme de insuficiență paratiroidiană — tetania paratireoprivă. Mai rar boala apare după iradierea paratiroidelor, hemoragii sau infecții localizate la nivelul glandelor, precum și datorită ageneziilor și disgeneziilor paratiroidiene.

Cauzele care favorizează apariția tetaniei sînt: vîrsta — boala fiind net mai frecventă la vîrstele tinere; sexul — femeile se îmbolnăvesc mult mai des; apoi, sarcina, nașterea și alăptarea.

Tetania apare datorită faptului că insuficiența hormonului paratiroidian determină scăderea absorbției calciului în intestin. Aceasta are drept consecințe hipocalcemia și creșterea excitabili-

tății neuromusculare. Mecanismul intim de producere a spasmelor caracteristice tetaniei este încă necunoscut.

Semne clinice. Simptomele cele mai caracteristice în insuficiența paratiroidiană se datorează hiperexcitabilității neuromusculare. Manifestările specifice ale hiperexcitabilității sînt contracturile tonice ale musculaturii somatice, mai rar viscerale, denumite și contracturi tetanice sau spasme musculare. Aceste spasme sînt declanșate de obicei de efortul fizic, de hiperpnee, frig, emoții, de traumatisme uneori foarte ușoare (de exemplu, o lovitură peste antebrat poate declanșa contractura degetelor mîinii), de infecții diverse, deseori chiar de mișcări bruște și puternice. Cel mai des contracturile apar la nivelul extremității membrelor superioare, sub formă de „mînă de mamoș" (fig. 46), denumită astfel deoarece seamănă cu poziția mîinii obstetricianului, cînd face controlul cavității uterine după naștere. La membrele inferioare (în special la copii) apare o contractură în flexie plantară forțată a degetelor și piciorului, cu adducția și extensia membrului inferior. S-au mai descris spasme ale mușchilor respiratori, laringieni (cu frecvență mai mare la copii), ale orbicularului buzelor ; spasmele orbicularului buzelor dau gurii aspectul unui bot de pește. Spasmele sînt totdeauna mai puternice la copii și pot provoca tulburări grave, de exemplu asfixia prin contractura tetanică a musculaturii respiratorii sau laringiene. Uneori contracturile tonice se însoțesc de contracții clonice, tulburarea îmbrăcînd aspectul unei crize de epilepsie.

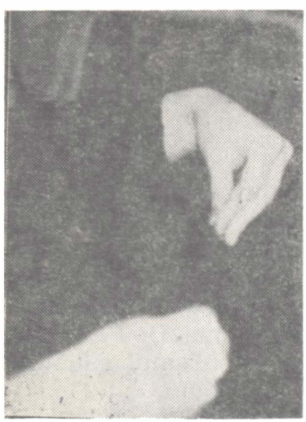


Fig. 46. — „Mînă de mamoș" la o bolnavă cu tetanie, după două minute de hiperpnee.

Hiperexcitabilitatea neuromusculară a bolnavului poate fi pusă în evidență cu ajutorul unor semne clinice provocate prin anumite manevre. Semnul Chvostek apare la percuția obrazului la jumătatea distanței dintre antitragus și comisura labială : aceasta produce ridicarea buzei superioare, ridicarea aripii nasului și închiderea ochiului de aceeași parte.

Semnul Trousseau constă în apariția mîinii de mamoș după aplicarea pe brat a unui garou sau a manșetei aparatului de tensiune.

Tulburările senzitive ocupă locul imediat următor ca importanță în simptomatologia tetaniei. Aceste tulburări apar sub for-

mă de parestezii — senzații de amorțeală, înțepături, furnicături, cu precădere în aceleași teritorii în care apar și spasmele musculare (mîini, picioare, față).

Tulburările neuropsihice sînt uneori atît de importante încît acoperă simptomatologia senzitivo-motorie descrisă anterior. In afară de crizele cu aspect epileptoid și de parestezîile amintite deja, bolnavii mai pot prezenta ameteli, insomnii sau somn neliniștit, cefalee, hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, tulburări de echilibru. Aceste simptome apar frecvent în contextul unor adevărate stări nevrotice de tip anxios-depresiv. Rar, se pot întîlni stări confuzive cu halucinații și idei obsesive.

Tulburările trofice se observă destul de des în tetanie. Alterațiile cele mai grave apar la nivelul danturii : dinți încălecați, de culoare galben-murdar, cu striuri transversale, carii multiple și căderе timpurie. Unghiile sînt subțiri și sfărîmicioase, părul rar și firul subțire. Se constată destul de des apariția precoce a cheliei chiar și la femei.

Bolnavii pot suferi și de anumite tulburări viscerale, printre care tetania respiratorie, spasme gastrice cu vărsături, colon spastic, retenție de urină prin spasmul sfincterelor vezicale (la copii).

Examene de laborator. Tulburarea metabolismului calciului și fosforului se reflectă în scăderea calcemiei sub 7—8 mg% (valoarea normală este de 10 mg%) și creșterea fosfatemiei. Există însă destui bolnavi cu calcemia normală. La aceștia se efectuează determinarea calciului ionic, care reprezintă fracțiunea activă la nivelul țesuturilor.

Examenul cel mai precis pentru diagnosticul tetaniei este electromiograma (E.M.G.). Traseele E.M.G. arată, aproape în 100% din cazuri, alterații specifice (vezi fig. 14).

Și examenul E.E.G. este util, în special în diagnosticul diferențial al crizelor epileptoide care apar în cadrul tetaniei (fig. 47).

Evoluție și prognostic. Tetania paratiroidiană este o afecțiune cu evoluție îndelungată — în genere de zeci de ani — și cu prognostic de obicei bun. Boala evoluează cu mici tulburări, compatibile cu o viață normală, care se pot agrava numai cu ocazia unor boli intercurente, traumatisme, sarcină, alăptare etc. Fac excepție formele de tetanie infantilă, care au prognostic rezervat din cauza tulburărilor respiratorii, și tetania paratireoprivă, cea mai gravă formă de insuficiență paratiroidiană, care are prognostic întunecat.

Tratament. Măsurile de profilaxie se adresează în special cauzelor chirurgicale ale tetaniei. Tiroidectomia efectuată cu un înalt profesionalism, precum și tratamentul preoperator prudent cu antitiroidiene de sinteză, previn apariția tetaniei. Combaterea tulbură-

rilor digestive (anaciditate gastrică, duodenite), biliare, a carenței alimentare de calciu, în special în copilărie, evitarea surmenajului fizic și intelectual, a căldurii excesive, a traumelor psihice contribuie la prevenirea tetaniei.

Tratamentul propriu-zis se face în formele cronice, cu preparate de calciu în cure îndelungate, asociat cu vitamina D_2 și D_3, sub controlul periodic al calcemiei.

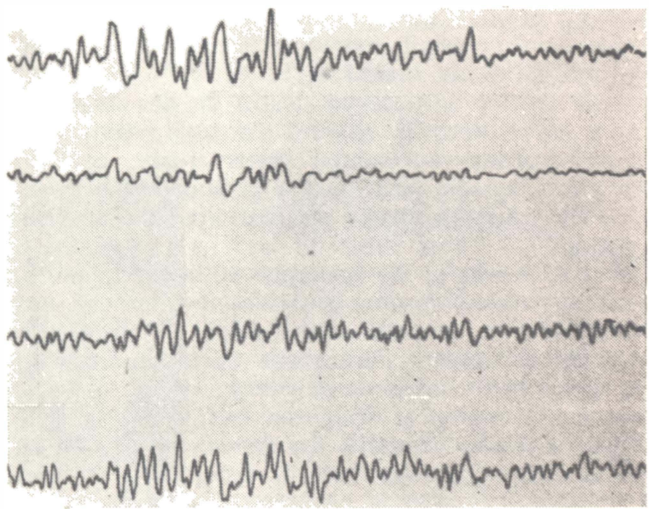


Fig. 47. — Trasee E.E.G. într-un caz de tetanie cu anomalii bioelectrice amintind anomaliile întîlnite la unii epileptici.

În tratamentul formelor acute grave, în special posttiroidectomie, se utilizează preparate de calciu în perfuzie intravenoasă, asociate cu extract paratiroidian, sedative și hipnotice.

Tratamentul medicamentos trebuie completat cu un regim dietetic bogat în alimente de origine vegetală, lapte și derivatele sale și mai puțină carne. Sînt interzise alimentele excitante, sărate, bogate în fosfor, hiperacide.

HIPERPARATIROIDISMUL

Este o boală rară, provocată de hipersecreția hormonului paratiroidian, și manifestată prin modificări distrofice ale scheletului și musculaturii.

Etiopatogenie. Cauzele determinante sînt fie de natură tumorală (adenoame sau carcinoame ale paratiroidelor), fie de natură genetică (hiperplazia celulelor paratiroidiene). Alteori afecțiunea apare în cadrul unor tulburări gastrointestinale sau renale însoțite de hipercalcemie.

Secreția excesivă de parathormon provoacă absorbția exagerată de calciu în intestin cu hipercalcemie și hipercalciurie, urmate de calcifieri tisulare și leziuni osoase.

Semne clinice. Simptomele bolii sînt legate în bună parte de valorile calcemiei. Dacă aceste valori cresc moderat, nu apar tulburări clinice. Dacă ele cresc exagerat, încep să apară simptome generale (oboseală, inapetență), apoi digestive (greață, vărsături, constipație), renale (poliurile, polidipsie) și neurologice (hipotonie musculară). Aceste semne ar fi consecința depunerilor de calciu în țesuturile diverselor viscere (rinichi, pancreas etc.). Cu timpul apar și modificările osoase : tumori de diverse mărimi ale oaselor (în special ale mandibulei și ale oaselor lungi ale membrelor), fracturi spontane sau la traumatisme minime, cu consolidări lente și vicioase. Acestea duc la apariția deformărilor scheletului (cifoze și scolioze), turtirea toracelui și bazinului, scurtarea și îndoirea membrelor inferioare.

Examenele de laborator arată valori crescute ale calcemiei (13—15 mg%), ale calciuriei, fosfaturiei și fosfatazei alcaline și valori scăzute ale fosfatemiei. Parathormonul plasmatic este, de asemenea, scăzut.

Radiografia oaselor pune în evidență aspectul de decalcifiere a calotei craniene (os „mîncat de molii") și al oaselor membrelor, pelvisului, coastelor, mandibulei. Tot radiologic se pot pune în evidență calcifierile din diversele țesuturi moi.

Evoluția bolii este în medie de 5—7 ani, iar prognosticul în funcție de reușita tratamentului chirurgical.

Tratamentul este numai chirurgical : ablația tumorii paratiroidiene sau a țesutului hiperplazic cu păstrarea pe loc a unei cantități suficiente de țesut paratiroidian. După operație, asistenta medicală trebuie să supravegheze atent bolnavul, deoarece este posibilă apariția fie a unei recidive, fie a unei hipocalcemii severe, cu declanșarea unor crize acute de tetanie ce pot pune în pericol viața bolnavului.

CAPITOLUL 3

BOLILE HIPOFIZEI

MACROSOMIA HIPOFIZARĂ (GIGANTISMUL ŞI ACROMEGALIA)

Sub denumirea comună de macrosomie hipofizară (*macro* = mare, *soma* = corp) sînt reunite două afecţiuni al căror caracter comun este creşterea anormală a bolnavului fie în înălţime, fie în grosime.

GIGANTISMUL

Gigantismul (gigantismul acromegalic) este o boală caracterizată prin creşterea exagerată în înălţime a individului (de unde şi numele), care se produce înainte de pubertate.

Etiopatogenie. Boala se datorează unei tumori benigne cu localizare hipofizară (adenom hipofizar), care secretă în exces hormon somatotrop hipofizar (STH). Acest hormon reglează creşterea în înălţime a corpului, prin stimularea osteogenezei la nivelul cartilajelor de creştere ale oaselor lungi. Dacă hipersecreţia de hormon somatotrop apare înainte de pubertate, cînd aceste cartilaje sînt încă deschise, se produce gigantismul, deci creşterea în lungime a scheletului ; dacă hipersecreţia acestui hormon survine după închiderea cartilajelor (deci, la adult), se produce acromegalia, manifestată prin creşterea în grosime a diverselor segmente ale corpului.

Semne clinice. Simptomul cel mai izbitor în gigantism este creşterea în înălţime a bolnavului, care la vîrsta de 13—15 ani poate atinge 2—2,10 m. Creşterea excesivă a scheletului este mai evidentă la membre, atît la cele superioare, cît şi la cele inferioare,

deşi de fapt cresc toate segmentele corpului. Concomitent cu această creştere exagerată apar şi o serie de deformări ale scheletului ca : cifozele şi scoliozele, genunchiul valg, piciorul plat. Tegumentele şi ţesuturile moi subcutanate sînt îngroşate.

În unele cazuri se constată că şi organele interne cresc exagerat : inima (cardiomegalie), intestinul gros (megacolon) etc. Tulburările viscerale de natură morfologică sînt însoţite constant de tulburări funcţionale : digestive (constipaţie, dispepsii), cardiace (aritmii), pulmonare şi mai ales neurologice. Tulburările neurologice se manifestă sub formă de dureri de cap violente şi rebele la tratament, tulburări de echilibru, crize de epilepsie, tulburări de vedere, pareze etc. şi se datoresc sindromului de hipertensiune intracraniană provocat de creşterea tumorii hipofizare.

În ceea ce priveşte tulburările funcţionale ale celorlalte glande endocrine, au fost semnalate frecvent infantilism genital şi imaturitate sexuală, obezitate şi, în unele forme grave, diabet zaharat.

Examene de laborator. Examenul radiologic în această afecţiune pune aproape totdeauna în evidenţă modificări ale şeii turceşti (datorate existenţei tumorii hipofizare). Examenele biochimice arată valori crescute ale fosforemiei, fosfatazei serice alcaline şi ale hormonului somatotrop din ser.

Evoluţie şi prognostic. Boala are evoluţie relativ îndelungată, fără însă ca bolnavii să ajungă să depăşească vîrsta de 30 de ani. Complicaţiile obişnuite, care de cele mai multe ori reprezintă şi cauza morţii premature a acestor bolnavi, sînt bolile intercurente, tuberculoza, coma diabetică, caşexia hipofizară. De aceea prognosticul rămîne în toate cazurile rezervat.

Tratament. Dată fiind etiologia sa tumorală, măsuri de prevenire a acestei afecţiuni nu există. În ceea ce priveşte tratamentul igieno-dietetic, bolnavii trebuie să respecte un regim hipocaloric, pentru a preveni apariţia diabetului, şi să evite eforturile fizice şi intelectuale, cu atît mai mult cu cît capacitatea lor la astfel de eforturi este redusă.

Tratamentul curativ propriu-zis este în primul rînd etiologic şi constă în ablaţia tumorii hipofizare fie pe cale chirurgicală, fie radioterapică (prin roentgenterapie sau izotopi).

După hipofizectomie se administrează bolnavilor hormoni corticoizi şi sexoizi, vitamine din grupul B etc.

ACROMEGALIA

Acromegalia (*akron* = extremitate, *megale* = mare) este o afecţiune caracterizată prin creşterea anormală în grosime a oase-

lor și a țesuturilor moi, vizibilă în special la nivelul extremităților. Boala apare la adult.

Etiopatogenia este identică cu cea descrisă la gigantism, cu deosebire că hormonul somatotrop nu mai acționează asupra cartilajelor de creștere ale oaselor lungi, care sînt închise la adult, ci asupra periostului, aceasta avînd ca urmare creșterea în grosime a oaselor.

Semne clinice. Boala apare pe nesimțite, cu dureri de cap, oboseală, parestezii în mîini și picioare, tulburări psihice ușoare (iritabilitate, emotivitate exagerată), asociate cu dureri în oase sau articulații și fenomene vegetative diverse (hipersudorație, cianoza extremităților etc.).

Bolnavul consultă medicul de obicei cînd încep să apară hipertrofii ale extremităților (cap, mîini, picioare), hipertrofii ce îl obligă să schimbe des numărul la pălărie, mănuși, pantofi. Treptat, hipertrofia extremităților devine evidentă. Acromegalul are un aspect tipic : capul este mare, dar nu prin creșterea conținutului, ci prin îngroșarea oaselor craniene. Bosele frontale, eminența occipitală și arcadele sprîncenoase sînt exagerat dezvoltate, pielea capului este groasă și încrețită. Fața bolnavului este mult modificată : nasul este gros și lung, umerii obrajilor foarte proeminenți, buzele groase, mandibula împinsă înainte (prognatism). Bărbia și urechile sînt și ele excesiv dezvoltate (fig. 48 A și B). Din cauza creșterii exagerate a arcadelor dentare, alveolele se lărgesc, dinții se mișcă cu ușurință în alveole și cad, astfel că bolnavul devine în scurt timp edentat. Limba este hipertrofiată (macroglosie).

Mîinile se dezvoltă foarte mult și ajung să arate ca niște adevărate lopeți, cu degetele îngroșate mai ales la nivelul ultimei falange (degete în bețe de tobă). Picioarele, de asemenea foarte mari, cu bolta plantară prăbușită (picior plat), au, în special halucele extrem de dezvoltat.

Se constată că și unele viscere cresc exagerat : gastro- și cardiomegalie, megadolicocolon.

Hipertrofia organelor interne este însoțită și de modificări în funcția acestora : tulburări de tranzit intestinal (constipație), dispnee de efort, bradicardie, H.T.A., insuficiență cardiacă etc.

Survin de asemenea tulburări ale funcțiilor celorlalte glande endocrine : mai frecvent se constată scăderea potenței sexuale la bărbați, amenoree cu galactoree, frigiditate și sterilitate la femei ; mai rar se constată hipo- sau hipertiroidism, diabet zaharat, insuficiență suprarenală.

Tulburările neuropsihice datorate sindromului de hipertensiune intracraniană, provocat de tumoarea hipofizară și descrise în gigantism, se întîlnesc și la majoritatea acromegalilor.

Fig. 48 A și *B.* — Aspectul feței la doi bolnavi acromegali.

Examenele de laborator pun în evidență creșterea, uneori enormă, a valorilor hormonului somatotrop în sînge, creșterea fosfatazei alcaline și a fosforemiei.

Radiografia craniană arată îngroșarea calotei și modificări ale șeii turcești datorită tumorii hipofizare.

Evoluție și prognostic. Majoritatea cazurilor de acromegalie evoluează cronic pe o durată de timp ce poate ajunge la 20—30 de ani. În unele din aceste cazuri se pot observa remisiuni spontane sau oprirea în evoluție a bolii, ceea ce face ca prognosticul să fie, în general, favorabil. Dacă nu se intervine cu tratament adecvat, bolnavul moare fie prin fenomene cerebrale datorite tumorii hipofizare, fie prin caşexie.

Tratamentul este identic cu cel descris la gigantism.

MICROSOMIA HIPOFIZARĂ (NANISMUL SAU PITICISMUL HIPOFIZAR)

Nanismul hipofizar este o afecțiune caracterizată prin tulburări complexe de creștere și dezvoltare, datorate secreției insuficiente a hormonului somatotrop hipofizar. Afecțiunea debutează în copilărie, dar devine mai evidentă la vîrsta prepubertară și pubertară.

Etiopatogenie. Cauzele care determină apariția nanismului hipofizar sînt în primul rînd cele care acționează direct asupra hipofizei și hipotalamusului : tumori cerebrale, meningite, encefalite și meningo-encefalite de natură tuberculoasă, virală sau luetică, traumatisme craniocerebrale, hidrocefalie cronică. S-au semnalat și cazuri familiale de nanism, ceea ce demonstrează etiologia ereditară, precum și cazuri de nanism în cadrul unor tulburări ale metabolismului proteic.

Acești factori etiologici produc leziuni diverse în hipotalamus și hipofiza anterioară, care au drept urmare scăderea secreției de hormon somatotrop, precum și a altor hormoni anterohipofizari cu apariția nanismului și a unor tulburări endocrine asociate.

Semne clinice. Simptomul cel mai izbitor al acestei afecțiuni este, bineînțeles, micimea staturii. Copilul cu microsomie hipofizară are talia mult mai mică decît copiii de aceeași vîrstă. Capul și membrele sînt de asemenea mici, dar proporționate, și aceasta face ca aspectul general al bolnavului să fie armonic (fig. 49 A). Fața este mică, cu maxilarul și mandibula nedezvoltate, din care cauză dinții — mici și ei — se încalecă. Nasul este mic, ochii apropiați, dar vioi. Pe față apar pete pigmentare, pistrui și zbîrcituri fine ale pielii. Din cauza acestor zbîrcituri, fața bolnavului capătă aspectul de îmbătrînire precoce. Mîinile și picioarele sînt mici (acromicrie), cu tegumente deseori cianotice.

După ce a trecut de vîrsta pubertății, bolnavul își păstrează aspectul de pitic (fig. 49 B), scheletul și musculatura rămînînd nedezvoltate. În schimb, se dezvoltă țesutul adipos, care se depune pe trunchi, și mai ales pe abdomen și șolduri. Pielea este subțire și uscată, părul de pe cap subțire și moale. Laringele este nedezvoltat, vocea rămîne de copil și după trecerea pubertății. Organele interne sînt și ele subdezvoltate (microsplanhnie).

Majoritatea bolnavilor prezintă importante tulburări sexuale. Organele genitale externe sînt mici, pubertatea fie nu se instalează, fie apare mult mai tîrziu sau este abia schițată. Din acest motiv, caracterele sexuale secundare nu apar sau sînt foarte șterse. Pilozi-

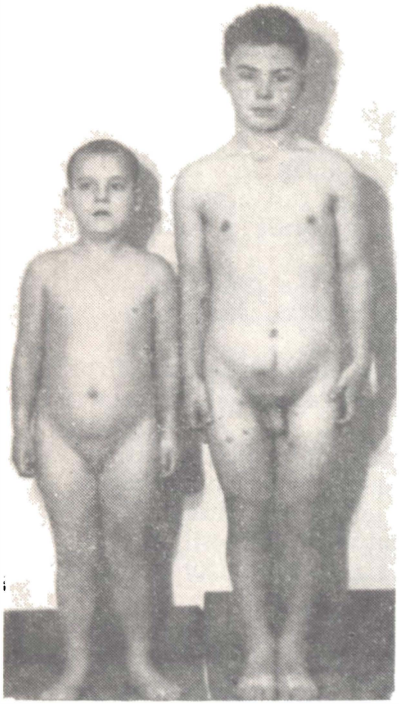


Fig. 49 A. — Pitic hipofizar în vîrstă de 12 ani, lîngă un copil normal de aceeaşi vîrstă.

tatea facială şi cea pubiană lipsesc la băieţi, vocea este subţire, instinctul sexual absent. La fete nu se dezvoltă sînii, pilozitatea pubiană lipseşte, instinctul sexual de asemenea.

Destul de des se asociază tulburări de natură hipotalamică **(obezitate, diabet insipid) sau tiroidiană** (hipotiroidism).

Din punct de vedere psihic, deşi inteligenţa este normală, bolnavii sînt timizi, retraşi, prezentînd frecvent tulburări de tip astenic, stări depresive, comportament pueril, complexe de inferioritate.

Examene de laborator. Radiografia craniană poate evidenţia modificări ale şeii turceşti, datorită nedezvoltării acesteia sau existenţei unei tumori hipofizare.

Aspectul radiologic al zonelor de creştere a oaselor lungi este revelator : cartilajele de creştere rămîn deschise pînă la vîrsta de 30—40 de ani.

Cea mai precisă investigaţie de laborator pentru diagnosticul nanismului hipofizar rămîne însă dozarea radioimunologică a hormonului somatotrop în plasmă. Valorile acestui hormon pot scădea pînă la zero.

Fig. 49 B. — Pitic hipofizar adult lîngă un individ normal de aceeaşi vîrstă.

Evoluția bolii, chiar fără tratament, este destul de îndelungată (unii bolnavi ajung chiar la vîrste înaintate). Ei sfîrșesc de obicei prin boli intercurente sau tuberculoză, atunci cînd nu este vorba de o tumoare cerebrală. Prognosticul tulburării de creștere este favorabil în cazul unui diagnostic precoce al bolii și al unui tratament hormonal bine condus.

Tratamentul actual al nanismului constă în primul rînd în administrarea de hormon somatotrop extras din hipofize de om sau de maimuță. Se obține astfel creșterea staturală a bolnavului pînă aproape de normal.

După corectarea deficitului de creștere se pot administra hormoni gonadici pentru ameliorarea insuficienței sexuale (testosteron la băieți, progesteron și foliculină la fete).

La pacienții care prezintă și semne de insuficiență tiroidiană sau suprarenală, se vor asocia tiroidă în doze mici și, respectiv, corticoizi.

Tratamentul psihoterapic este important pentru că atunci cînd își atinge scopul, face să dispară complexele de inferioritate, care generează stările depresive frecvente la acești bolnavi. Ei trebuie îndrumați și încurajați să lucreze în anumite profesii în care deficitul statural să nu le creeze dificultăți (horticultură, artizanat, activități de birou etc.).

INSUFICIENȚA GLOBALĂ HIPOFIZARĂ A ADULTULUI (SINDROMUL SHEEHAN-SIMMONDS, PANHIPOHIPOFIZIA)

Insuficiența globală hipofizară este o boală a adultului între 20—60 de ani, manifestată prin tulburări complexe somatice, viscerale și endocrine, provocate de insuficiența hormonilor adenohipofizari.

Etiopatogenie. Afecțiunea apare în unele cazuri datorită leziunilor de necroză hemoragică ale hipofizei anterioare (adenohipofiza), care survin, de exemplu, la femeile multipare, după o naștere laborioasă, alteori datorită unor tumori hipofizare, unei hipofizectomii chirurgicale sau unei distrugeri a hipofizei după radioterapie. S-au mai incriminat, de asemenea, în apariția acestei afecțiuni, sifilisul, tuberculoza, traumatismele craniocerebrale, diverse intoxicații, encefalitele. Aceste cauze duc la apariția unei insuficiențe de secreție a hormonilor hipofizei anterioare (gonado-, tireo- și corticotropi), urmată de deficitul hormonilor sexuali, tiroidieni și corticosuprarenali. Insuficiența hormonilor periferici provoacă, la rîndul ei, tulburări metabolice și somatoviscerale deosebit de severe. La leziunile adenohipofiziei se pot asocia leziuni datorate acelorași cauze,

ale hipotalamusului ; consecința lor este apariția tulburărilor de tip hipotalamic (anorexie și cașexie).

Semne clinice. Insuficiența globală poate începe cu astenie fizică și psihică, dispariția treptată a țesutului adipos și scădere în greutate, anemie, deficit sexual.

Treptat, aspectul general al bolnavului se modifică : tegumentele se subțiază, devin palide-albăstrui sau gălbui, uscate, zbîrcite, pierderea în greutate se accentuează (deși nu este obligatorie) ajungînd pînă la 10—30 kg în formele cașectice (fig. 50). Concomitent apar numeroase și severe tulburări viscerale, metabolice și neurovegetative : bradicardie și hipotensiune arterială putînd ajunge pînă la colaps, scăderea pînă la pierderea totală a apetitului, tulburări de tranzit intestinal (constipație), hipoglicemie cu stări de rău, transpirații reci, lipotimii.

Fig. 50. — Femeie cu insuficiență hipofizară globală (forma Simmonds).

Există și o bogată simptomatologie endocrină asociată la aceste tulburări. Astfel, insuficiența gonadică este obligatorie și se manifestă la femeie prin reducerea pînă la dispariție a menstrelor, însoțită de involuția organelor genitale externe și interne, atrofia sînilor, căderea părului axilar și pubian. La bărbați, se constată atrofia organelor genitale, scăderea pînă la dispariție a potenței sexuale, căderea părului axilar și pubian. Insuficiența tiroidiană se manifestă, de obicei, prin semne de hipotiroidism : bradicardie, bradikinezie, bradipsihie, tegumente uscate și infiltrate etc. Insuficiența suprarenală se traduce clinic prin astenie marcată, tulburări digestive, hipotensiune arterială care agravează și mai mult tulburările generale ale bolnavului.

Ca forme clinice au fost descrise :

Cașexia hipotalamo-hipofizară (Simmonds) în care predomină pierderea în greutate, anorexia, îmbătrînirea precoce.

Sindromul hipo-hipofizar post-partum (Sheehan) manifestat în primul rînd prin agalactie (lipsa secreției lactate după naștere), amenoree, căderea părului axilar și pubian, anemie, scădere în greutate.

Examene de laborator. Se poate pune în evidență scăderea unora sau a tuturor hormonilor hipofizari în sînge și urină, în funcție de existența unei insuficiențe hipofizare parțiale sau globale.

Radiografia craniană ajută la precizarea diagnosticului etiologic al insuficienței hipofizare în caz de tumoare cerebrală, abces hipofizar, traumatism craniocerebral.

Evoluția formelor globale de insuficiență este în general rapidă, bolnavul sfîrșind în cîteva săptămîni prin caşexie, colaps şi comă sau insuficiență cardiacă. Mai frecvent, însă, se întîlnesc formele cu evoluție lentă, de ani şi chiar zeci de ani şi cu prognostic bun.

Tratament. Profilaxia insuficienței hipofizare globale privește atît tratamentul corect al bolilor cronice cum sînt tuberculoza şi sifilisul, cît mai ales prevenirea necrozei post-partum a hipofizei prin asistarea corectă a naşterilor. Combaterea travaliului prelungit, a hemoragiilor şi colapsului la naştere sînt cea mai sigură măsură de prevenire a bolii.

În perioada le lăuzie, asistenta medicală şi în special asistenta de ocrotire va trebui să urmărească eventuala apariție a semnelor clinice de insuficiență hipofizară descrise anterior, pentru a le aduce imediat la cunoştința medicului.

Tratamentul curativ se face în funcție de gravitatea semnelor clinice. În formele parțiale, mai uşoare, în care predomină insuficiența gonadică, se administrează un tratament de substituție cu hormoni sexuali (foliculină-progesteron în cicluri lunare la femei, testosteron la bărbați). În formele globale, mai grave, în care predomină insuficienta corticosuprarenală, se corectează întîi această insuficiență prin administrarea de cortizon sau hidrocortizon, apoi se adaugă la acest tratament hormoni sexuali şi tiroidieni. Stările de slăbiciune şi cele caşectice beneficiază de administrarea unui regim bogat în glucide şi proteine, precum şi de administrarea de soluții de aminoacizi (Aminofuzin, Aminomel), ser glucozat, vitamine, eventual perfuzii cu plasmă.

Asistenta medicală are datoria nu numai de a supraveghea funcțiile vitale ale bolnavului (în special cordul şi T.A.) şi de a aplica corect tratamentul, ci şi pe aceea de a-i susține tot timpul moralul, afectat de evoluția prelungită a bolii.

SINDROMUL ADIPOZO-GENITAL (BABINSKI-FRÖLICH)

Sub această denumire sînt reunite o serie de tulburări endocrino-metabolice provocate de leziuni ale diencefalului şi hipofizei.

Etiopatogenie. Sindromul apare cel mai des din cauza unor tumori cerebrale localizate fie la nivel hipofizar, fie la nivelul ventriculul III. Neuroinfecțiile (encefalitele — gripală, poliomielitică, urliană, luesul), bolile eruptive ale copilăriei, traumatismele craniocerebrale, alimentația hipercalorică (în copilărie) şi chiar un

factor de predispoziție familială, au fost de asemenea incriminate în etiologia sindromului.

Apariția obezității și a distrofiei genitale s-ar datora tulburării funcțiilor de reglare a metabolismului lipidic și a troficității genitale, îndeplinite de hipofiză și de hipotalamus.

Semne clinice. Obezitatea este unul din simptomele fundamentale ale sindromului. Obezitatea se instalează încă din copilărie (în majoritatea cazurilor, între 8—14 ani), mai frecvent la sexul masculin. Adipozitatea este distribuită în general pe trunchi și în special în regiunea mamară și subombilicală. Din acest motiv, băieții capătă un aspect feminoid, iar fetele par mult mai în vîrstă (fig. 51). Tegumentele sînt palide, subțiri, catifelate ca ale copiilor mici, părul rar cu tendință la cădere.

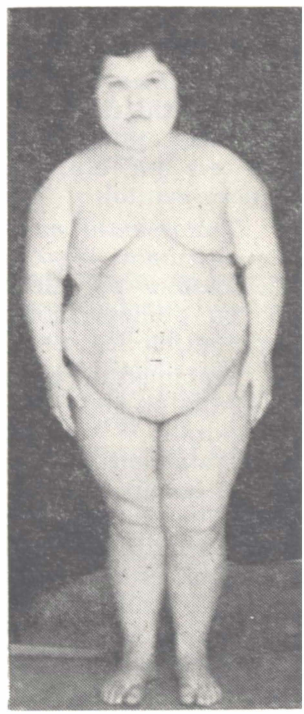


Fig. 51. — Sindrom adipozogenital la o fetiță în vîrstă de 11 ani.

Insuficiența genitală este al doilea simptom fundamental al sindromului. Ea este mult mai evidentă la băieți, la care organele genitale externe rămîn nedezvoltate — penisul, scrotul și prostata au aspect infantil, testiculele nu coboară în scrot (criptorhidie) sau, dacă au coborît, sînt mici și atrofice. Caracterele sexuale secundare sînt șterse sau lipsesc, pilozitatea sexuală nu apare, vocea rămîne subțire, instinctul sexual e absent.

La fete, organele genitale externe sînt de asemenea nedezvoltate, uterul hipotrofic, menstrele absente, sînii nedezvoltați.

La adulți se constată aceleași dimensiuni reduse ale organelor genitale, pilozitatea sexuală este rară sau lipsește, la bărbați vocea este subțire ; la femei, mamelele sînt mici, menstrele reduse.

Deși coexistă la același bolnav, cele două simptome fundamentale — obezitatea și insuficiența genitală — nu se vor manifesta cu aceeași intensitate, unul din ele fiind predominant.

În afară de aceste simptome, mai apar tulburări neuropsihice de etiologia sindromului : mai ușoare sau mai grave, în funcție în formele encefalopatice, deficit psihic mergînd pînă la idioție

crize epileptice, sindroame depresive, sindrom de H.I.C., bulimie. De asemenea, s-au constatat tulburări ale diurezei (poliurie, oligurie), anemie, agranulocitoză etc. În formele familiale și congenitale au fost observate și o serie de malformații : microglosie, polidactilie, sindactilie, cecitate etc.

Evoluția sindromului depinde de etiologie, fiind mai rapidă și cu prognostic nefavorabil în cazurile cu tumori cerebrale, encefalopatii posttraumatice sau postencefalitice și, de asemenea, în cazurile congenitale.

În restul cazurilor, sindromul are evoluție lentă, cu ameliorarea simptomelor fundamentale, și prognostic bun.

Tratamentul. Combaterea supraalimentării copiilor și a lipsei de exercițiu fizic, precum și tratamentul corect al infecțiilor cronice (lues, tuberculoză) și al bolilor eruptive ale copilăriei constituie cele mai eficiente măsuri de prevenire a apariției sindromului adipozo-genital.

Tratamentul curativ este în primul rînd etiologic — în cazurile de tumori hipofizare sau ventriculare se recurge la îndepărtarea acestora pe cale neurochirurgicală sau radioterapică ; în cazurile cu etiologie inflamatorie cronică (lues, tuberculoză) se utilizează antibiotice specifice.

Tratamentul hormonal se face cu tiroidă, pentru corectarea obezității, cu gonadotropi și testosteron pentru corectarea insuficienței genitale

Tratamentul hormonal va da rezultate bune numai dacă va fi asociat cu un regim alimentar hipocaloric. Acest regim va fi compus în special din proteine și vegetale și va conține minimum de grăsimi, hidrocarbonate, sare și lichide. Obligatoriu și cu eficiență deosebită este exercițiul fizic (gimnastică, sporturi ușoare). Asistenta medicală este chemată să combată tocmai obiceiurile alimentare greșite, în special abuzul de dulciuri, și tendința la sedentarism a acestor bolnavi.

CAPITOLUL 4

BOLI ENDOCRINE HIPOTALAMO-HIPOFIZARE

DIABETUL INSIPID (D. I.)

Diabetul insipid este o boală datorată fie insuficienței de secreție a arginin-vasopresinei, principalul hormon antidiuretic hipotalamo-retrohipofizar, fie lipsei de efect a acestui hormon asupra procesului de diureză. În primul caz este vorba de diabet insipid hipotalamic, în cel de-al doilea caz de diabet insipid nefrogen. Denumirea de diabet insipid derivă de la constatarea că urina nu are nici un gust în această boală, spre deosebire de urina cu gust dulce (datorat glicozuriei) din diabetul zaharat.

Etiopatogenie. Cauzele determinante ale diabetului insipid hipotalamic sînt reprezentate de diverse tumori cerebrale benigne sau maligne (metastaze), traumatisme craniocerebrale, meningite și encefalite, infiltrații granulomatoase localizate la nivelul regiunii hipotalamo-hipofizare. Un număr redus de cazuri se pare că ar avea origine ereditară. Diabetul insipid nefrogen este de asemenea ereditar.

D.I. apare deoarece scăderea sau absența vasopresinei în sînge face ca apa să nu mai fie reabsorbită la nivelul tubilor renali, ceea ce duce la creșterea uneori marcată a diurezei.

Semne clinice. Boala apare în multe cazuri pe neașteptate. Unul din simptomele fundamentale este poliuria. Diureza în D.I. ajunge frecvent la 10—15 litri în 24 de ore.

Din cauza micțiunilor dese, bolnavul nu mai poate dormi, apar insomnii chinuitoare sau, dacă adoarme, pierde urina în timpul somnului.

Datorită insomniei, bolnavii devin astenici, nervoşi, iar atenţia şi randamentul în muncă scad.

Treptat, se produce deshidratarea intensă a ţesuturilor, care are drept efect apariţia unui întreg cortegiu de tulburări : febră, cefalee, greaţă şi vărsături, stări de agitaţie psihomotorie. Aceste tulburări survin în special la bolnavii care nu-şi pot procura singuri de băut (bătrîni, copii mici, accidentaţi).

Al doilea simptom fundamental al bolii este setea intensă. Ca urmare, bolnavul ingerează mari cantităţi de lichide (polidipsie). Cantitatea ingerată va fi totdeauna ceva mai mare decît cantitatea de urină eliminată, pentru a se acoperi şi celelalte nevoi de lichide ale organismului. Dacă bolnavul nu-şi poate procura apă, bea orice lichide pe care le are la îndemînă, chiar şi propria-i urină. Dacă setea se prelungeşte, apare agitaţie psihomotorie din ce în ce mai intensă, cu febră, cefalee, uscăciunea mucoaselor, dispariţia secreţiei sudorale. Starea de agitaţie psihomotorie poate fi însoţită de fenomene halucinatorii, ajungîndu-se la o adevărată nebunie de sete.

La mulţi bolnavi, ingestia unei cantităţi atît de mari de apă provoacă distensia stomacului cu senzaţie de balonare, greutate epigastrică, tulburări respiratorii şi cardiace. La copii pot apărea tulburări de creştere (nanism carenţial), inapetenţă, constipaţie, tegumente uscate etc.

Examene de laborator. Caracteristic pentru D.I. este scăderea densităţii urinii pînă la 1 005—1 001, adică aproape pînă la densitatea apei (izostenurie sau subizostenurie).

Există şi unele teste care precizează diagnosticul de D.I. : testul de deshidratare, testul la vasopresină.

Evoluţia D.I. este de obicei cronică, cu durată uneori de zeci de ani (30—50). Excepţie fac formele provocate de tumori metastatice cerebrale, care au evoluţie rapidă şi prognostic nefericit. Complicaţiile sînt semnalate în special la copii (nanism carenţial, dilataţii vezico-ureterale urmate de uropatie obstructivă).

Tratament. Prevenirea D.I. se poate face numai în cazul formelor ereditare, în care părinţii cu D.I. trebuie sfătuiţi să nu aibă copii. Tratamentul cauzal se aplică în cazurile de tumori cerebrale (neurochirurgical, fizioterapic) şi în cazurile de infecţii cronice (tuberculoză, lues meningo-cerebral).

Regimul alimentar este un factor important de tratament. Bolnavului i se va permite să bea apă atît cît simte că are nevoie. Se vor interzice însă alimentele sărate şi proteinele în cantitate mare. Alcoolul este exclus cu desăvîrşire.

Tratamentul de substituţie constă în administrarea preparatelor de retrohipofiză pe cale endonazală (3—4 prize nazale pe zi)

sau a preparatelor sintetice conținînd hormonul antidiuretic. Se asociază uneori și chimioterapice ca : piramidonul, acidul acetilsalicilic, Fenobarbitalul etc., care au un efect antidiuretic mai slab.

Datorită obișnuinței îndelungate de a bea apă în cantități mari, unii bolnavi, chiar după ce poliuria dispare, rămîn cu un impuls patologic pentru ingestia de lichide în cantități mari. În reeducarea acestora cu scopul de a-i readuce la un consum normal de lichide, un rol important îl au cadrele medii. Asistenta medicală trebuie să convingă bolnavii că nu este vorba de o nevoie reală de lichide a organismului, ci de o obișnuință dăunătoare ce poate duce la agravarea bolii sau la reapariția ei.

CAPITOLUL 5

BOLILE GLANDEI PINEALE (EPIFIZEI)

MACROGENITOSOMIA PRECOCE PINEALĂ (PELIZZI)

Macrogenitosomia precoce pineală (*makros* = mare, *genitalia* = organe genitale, *soma* = corp) este o afecțiune endocrină, caracterizată clinic prin maturație sexuală și dezvoltare somatică precoce, datorate unei insuficiențe a hormonului pineal.

Etiopatogenie. Cauza apariției tulburărilor endocrine este o tumoare a glandei pineale, care ar duce la insuficiența hormonului pineal (epifizhormonul, cu acțiune inhibitorie asupra dezvoltării sexuale și somatice).

Cauza apariției tumorii pineale nu este cunoscută. Sexul și vîrsta par să fie factorii favorizanți : tumoarea apare de 3—4 ori mai frecvent la sexul masculin, iar mai mult de jumătate din bolnavi au vîrsta sub 10 ani.

Tumorile care apar după pubertate nu provoacă apariția macrogenitosomiei.

Semne clinice. Tulburările existente în cadrul macrogenitosomiei precoce alcătuiesc două sindroame bine definite din punct de vedere nosologic : sindromul endocrin și sindromul tumoral cerebral. Deși bine precizate, aceste două sindroame se întrepătrund predominînd cînd unul, cînd celălalt, în funcție de stadiul de evoluție a bolii.

Sindromul endocrin apare de obicei la băieții sub vîrsta de 10 ani și se manifestă prin maturație sexuală progresivă. Bolnavul începe să crească mai repede în înălțime și în greutate decît cei de aceeași vîrstă cu el. Musculatura se dezvoltă și ea paralel cu sche-

letul, astfel că din punct de vedere somatic, copilul are înfățișarea unui adolescent. În același ritm rapid se dezoltă și organele genitale externe : penisul, testiculele și bursa scrotală, care ajung curînd de mărimea celor ale unui adolescent sau chiar ale unui tînăr adult. Apar și se dezvoltă și caracterele sexuale secundare : pilozitatea facială, axilară, pubiană și pe membre, îngroșarea vocii. Maturația sexuală se traduce funcțional prin apariția spermatogenezei, a erecției, dar fără ejaculație. Deși maturizați din punct de vedere sexual, acești copii nu au o activitate sexuală propriu-zisă, cu toate că la unii s-a descris practicarea masturbării sau încercări de raporturi sexuale.

La fetițe, sindromul endocrin se manifestă prin aceeași maturație sexuală precoce cu apariția menstrelor, dezvoltarea sînilor și caracterelor sexuale secundare.

La cei mai mulți dintre bolnavi, dezvoltarea intelectuală nu este paralelă cu cea somato-sexuală, astfel că din punct de vedere intelectual ei rămîn niște copii. În unele cazuri se constată chiar o degradare psihică datorită leziunilor sistemului nervos provocate de existența tumorii cerebrale.

Sindromul tumoral se manifestă prin semne de H.I.C. (vezi cap. Tumori cerebrale) și prin semne de localizare a tumorii : tulburări oculare (paralizii ale pleoapelor, vedere dublă), auditive (scăderea auzului pînă la surditate), vestibulare (ameteli, tulburări de mers), semne piramidale (Babinski), tremurături cu caracter extrapiramidal.

Uneori se asociază tulburări vegetative destul de serioase : hipertermie, bradicardie, H.T.A.

Examene de laborator. În fața unui tablou clinic de macrogenitosomie precoce se impune efectuarea de urgență a tuturor examenelor paraclinice, pentru a se preciza dacă este vorba sau nu de o tumoare cerebrală (radiografie craniană simplă și P.E.G., E.E.G., scintigrafie, puncție lombară etc.).

Se efectuează de asemenea dozarea 17-cetosteroizilor urinari, care au valori apropiate de cele ale unui adult normal.

Evoluție și prognostic. Fiind vorba de o boală provocată de o tumoare cerebrală de natură malignă, evoluția este în general scurtă (1—2 ani), iar prognosticul întunecat.

Tratament. Sa încercat, cu rezultate slabe, extirparea neurochirurgicală a tumorii (mortalitate pînă la 75% din cazuri) și radioterapie. Se aplică totdeauna tratamentul medicamentos și neurochirurgical de reducere a hipertensiunii intracraniene, care aduce o ameliorare (tranzitorie) a tulburărilor neurologice.

SINDROMUL HIPERPINEAL (SINDROMUL HIPEREPIFIZAR)

Sindromul hiperhipofizar se întîlneşte foarte rar. Este provocat tot de o tumoare pineală şi se manifestă prin întîrzierea sau absenţa pubertăţii, creştere somatică prelungită, microgenitalism şi adipozitate.

Există o formă cu predominanţa adipozităţii şi alta cu predominanţa hipotrofiei genitale. În afară de simptomele endocrine, bolnavii prezintă tulburări neurologice generate de dezvoltarea tumorii cerebrale (H.I.C.), la care ulterior se asociază şi caşexia.

Tratamentul este cauzal, şi anume îndepărtarea neurochirurgicală a tumorii, atunci cînd e posibil, urmată de radioterapie.

CAPITOLUL 6

BOLILE CORTICOSUPRARENALEI

INSUFICIENȚA CORTICOSUPRARENALĂ CRONICA PRIMARĂ (BOALA ADDISON)

Descrisă de Addison în 1855, insuficiența corticosuprarenală cronică este datorată scăderii pînă la dispariție a secreției de hormoni corticosteriozi. Boala se întîlnește mai mult la bărbații între 20 și 30 de ani.

Etiopatogenie. Cauzele determinante ale bolii sînt, în ordinea frecvenței, tuberculoza fibrocazeoasă a suprarenalelor, atrofia corticosuprarenală de natură autoimună, tumorile suprarenale, sifilisul localizat suprarenal, unele intoxicații. Factorii cauzali amintiți provoacă leziuni distructive ale suprarenalelor, care au drept urmare apariția unei insuficiențe globale suprarenale, în care predomină însă insuficiența corticalei. Porțiunea corticală a glandelor suprarenale secretă trei grupe importante de hormoni : mineralocorticoizii, care au rolul de a regla metabolismul apei și electroliților ; glucocorticoizii cu rol în metabolismul glucozei și cu efect antiinflamator, antisclerogen și anticicatrizant ; sexoizii cu rol principal în procesul de sexualizare și secundar, în metabolismul protidic, deci implicit în procesul de creștere. Insuficiența acestor hormoni se traduce prin tulburări extrem de complexe ale metabolismului hidromineral, glucidic, protidic, precum și prin tulburări ale proceselor de creștere, de sexualizare și de apărare împotriva agresiunilor din afara sau din interiorul organismului.

Semne clinice. Boala se poate instala pe nesimțite, în decursul mai multor ani, sau brusc, după o infecție, un traumatism, o into-

xicație, un șoc psihic, la un bolnav cu semne fruste de insuficiență corticosuprarenală.

Hiperpigmentarea tegumentelor (melanodermia) este unul din simptomele caracteristice ale bolii și, în multe cazuri, primul care apare. Intensitatea hiperpigmentării este direct proporțională cu gravitatea insuficienței corticosuprarenale și cu vechimea acesteia. Melanodermia apare la început pe regiunile expuse la lumina solară (dosul mîinilor, fața) (fig. 52) sau pe cele care în mod normal sînt mai colorate (axilă, areola mamară, regiunea genitală și perineală, *linea alba* abdominală, plicile de flexie). Ulterior, hiperpigmentarea apare și pe zonele expuse frecării cu îmbrăcămintea : genunchi, coate, ceafă, regiunea centurii.

Mucoasele se colorează și ele, în special mucoasa bucală, sub forma unor pete cenușii-brune, mai rar violacee, dispersate pe gingii, buze și limbă (fig. 53).

Astenia este de asemenea un simptom caracteristic și precoce al bolii Addison. Oboseala se manifestă atît pe plan fizic, cît și intelectual. Bolnavul obosește la cele mai mici eforturi, astfel că în cele din urmă nici nu mai poate merge și pînă și mestecarea alimentelor devine obositoare. Pe plan psihic, astenia se manifestă prin scăderea memoriei, dificultăți de concentrare, vorbire lentă, stare de apatie și de deprimare.

Hipotonia cardiovasculară este constantă și precoce. Tensiunea arterială scade frecvent pînă la 80 mm Hg maxima și 50 mmHg minima. Scăderile tensionale sînt și mai mari la eforturile fizice și la trecerea din clino- în ortostatism. Pulsul este mic și rapid. Volumul inimii este redus, zgomotele cardiace asurzite. Frecvent, se înregistrează sufluri mezocardiace, extrasistolie, alterații ale electrocardiogramei. Aceste tulburări ale dinamicii circulatorii provoacă bolnavului ameteli, tulburări de vedere și de echilibru, acufene, lipotimii.

Dintre simptomele digestive, cel care apare cel mai precoce este anorexia. Lipsa poftei de mîncare progresează odată cu evoluția bolii, ajungînd pînă la refuzul alimentației. Ea este însoțită după un timp de diaree — rezistentă la tratamentul dietetic și medicamentos obișnuit —. Din cauza acestor tulburări digestive, bolnavul ajunge rapid într-o stare de deshidratare și denutriție grave. Pierderea masivă de apă și electroliți poate declanșa o criză acută sau subacută de insuficiență corticosuprarenală, ce pune în pericol imediat viața bolnavului. Anorexia, diareea și vărsăturile sînt principalele simptome răspunzătoare de scăderea în greutate a addisonianului, scădere care poate atinge 10—15 kg.

Tulburările sexuale nu sînt rare şi se manifestă la copilul addisonian prin pubertate întîrziată, la bărbatul adult prin scăderea libido-ului şi a potenţei sexuale, iar la femeia adultă prin scă-

Fig. 52. — Melanodermia dorsului mîinilor la un bolnav addisonian.

Fig. 53. — Pete pigmentare pe gingii şi mucoasa buzelor la acelaşi bolnav din fig. 52.

derea libido-ului şi hipomenoree. S-au mai constatat, de asemenea, la addisonieni tulburări neurologice (crize epileptiforme, tulburări de sensibilitate subiectivă), tulburări de metabolism glucidic cu stări hipoglicemice (anxietate, transpiraţii reci, cefalee, midriază, comă).

Examenele de laborator pun în evidenţă aşa-numitul sindrom umoral manifestat îndeosebi prin hiponatremie, hipocloremie, hipo-

glicemie, hipovolemie cu hemoconcentrație și hiperpotasemie, hiperazotemie, hipernatriurie și hiperclorurie. Examenul hematologic arată anemie normocromă, leucopenie, neutropenie, alteori limfocitoză și eozinofilie. Electroencefalograma poate fi modificată, dar necaracteristic.

Evoluția bolii este îndelungată și progresivă, putînd ajunge în unele cazuri pînă la 20 de ani. Tratamentul actual bine condus mărește șansele de supraviețuire ale bolnavului. Există însă o complicație care întunecă prognosticul, și anume criza de insuficiență suprarenală acută. Aceasta este declanșată de cele mai multe ori de suprasolicitări fizice sau intelectuale, intoxicații sau infecții intercurente, frig, traumatisme, chiar ușoare. Criza se manifestă prin agravarea bruscă a diareei și vărsăturilor, astfel că bolnavul se deshidratează rapid, tensiunea se prăbușește pînă la colaps, apar hipotermia, coma profundă și moartea.

Tratamentul. Dată fiind incidența mare a cazurilor de boală Addison de etiologie tuberculoasă, măsurile de profilaxie constau, în primul rînd, în tratarea corectă a tuturor cazurilor și formelor de tuberculoză. În al doilea rînd, se va căuta să se prevină criza acută addisoniană prin supravegherea de către personalul mediu sanitar a regimului de viață al addisonianului, care trebuie ferit de orice suprasolicitări, infecții, traumatisme. Asistenta medicală va atrage permanent atenția bolnavului asupra obligației vitale de a purta asupra lui o mică trusă care să conțină 500 mg cortizon acetat pentru injecții intramusculare, 500 mg hidrocortizon hemisuccinat pentru injecții intravenoase, 10 mg dezoxicorticosteron pentru injecții intramusculare. Aceste medicamente sînt necesare pentru tratamentul de urgență al crizei acute addisoniene.

Odată stabilit diagnosticul de boală Addison, se va asigura bolnavului un regim de cruțare, fără eforturi fizice și intelectuale, și o dietă mai bogată în clorură de sodiu, în glucide și proteine proaspete.

Tratamentul curativ al formei cronice de insuficiență corticosuprarenală se face la început cu tuberculostatice (streptomicină, H.I.N., Rifampicină, Etambutol) pentru a combate suprarenalita tuberculoasă. Se continuă cu tratamentul hormonal de substituție (hidrocortizon, cortizon, prednison, aldosteron) adaptat la forma și stadiul de evoluție a bolii. În unele cazuri pot apărea fenomene de supradozaj manifestate prin H.T.A., edeme, cefalee, tulburări respiratorii, pe care asistenta medicală trebuie să le cunoască pentru a le semnala imediat medicului. Ca medicație de întreținere se mai utilizează testosteronul la bărbați și steranabolul la femei, vitamina C, vitaminele din grupul B.

Tratamentul de urgență în insuficiența corticosuprarenală acută necesită internarea imediată a bolnavului în spital. Pentru a combate hipotermia, camera trebuie să fie bine încălzită, iar bolnavului i se vor aplica termofoare sau sticle cu apă caldă. Se administrează hidrocortizon hemisuccinat 400—600 mg/zi, în perfuzie lentă cu soluție de glucoză 5%, în care se introduc și soluție izotonică de clorură de sodiu și aldosteron, eventual noradrenalină. După ieșirea bolnavului din starea de colaps se continuă hidratarea pe gură cu băuturi dulci și calde. Dacă este necesar, se vor administra și antibiotice. Se continuă tratamentul cu doze crescute de cortizon și aldosteron încă cîteva zile, după care se trece la dozele de întreținere.

SINDROMUL SUPRARENOMETABOLIC (SINDROMUL CUSHING)

Sub această denumire sînt reunite toate simptomele datorate hipersecreției de hormoni corticosuprarenali și tulburării controlului funcției corticosuprarenalei, de către formațiile hipotalamo-hipofizare.

Etiopatogenie. Cauzele care determină cel mai frecvent hipersecreția corticosuprarenalei (hipercorticismul) sînt tumorile secretante ale corticosuprarenalelor (adenoame sau adenocarcinoame). Există și cazuri de hipercorticism datorate unor tumori hipotalamice sau hipofizare. Aceste tumori provoacă o secreție în exces de ACTH cu apariția unei hiperplazii difuze a corticosuprarenalelor, urmată de secreție anormală de hormoni corticoizi. În ultimii ani se notează un număr din ce în ce mai mare de sindroame Cushing, unele dintre ele cu evoluție gravă, datorate administrării îndelungate și în doze mari de corticoizi sau ACTH. Printre factorii favorizanți trebuie citați sexul — boala întîlnindu-se în 80% din cazuri la femei — și vîrsta — incidența maximă situîndu-se între 21—40 de ani.

Tulburările clinice și paraclinice care apar în sindromul suprarenometabolic sînt datorate hipersecreției de hormoni corticoizi și în primul rînd a cortizonului, hormon care aparține grupului de glucocorticoizi.

Semne clinice. Boala debutează pe nesimțite, cu simptome necaracteristice : astenie, cefalee, palpitații, amenoree, impotență sexuală.

Treptat, se constituie însă tabloul tipic al sindromului.

Obezitatea este unul din simptomele cardinale ale bolii. Adipozitatea se depune progresiv pe anumite regiuni ale capului, gîtului și trunchiului, respectînd membrele, care uneori pot fi chiar sub-

țiate și hipotrofice, în contrast cu restul corpului. Bolnava capătă astfel un aspect caracteristic: fața este rotundă „ca o lună plină", gîtul este îngroșat și din acest motiv pare mai scurt, iar îngrămădirea grăsimii în partea inferioară a cefei îi dă acesteia aspectul de „ceafă de bizon". Grăsimea se depune de asemenea în regiunea mamară și subombilicală ca un adevărat șorț adipos (fig. 54).

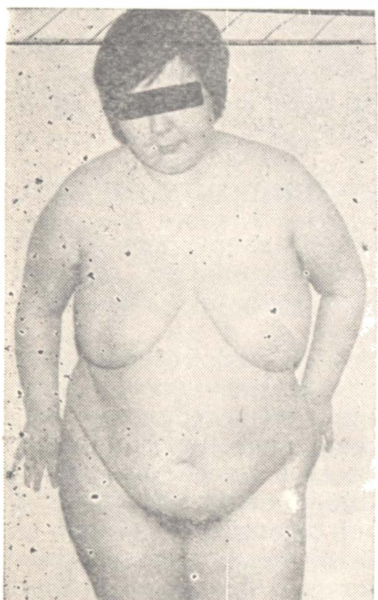


Fig. 54. — Obezitate marcată la o bolnavă cu sindrom Cushing.

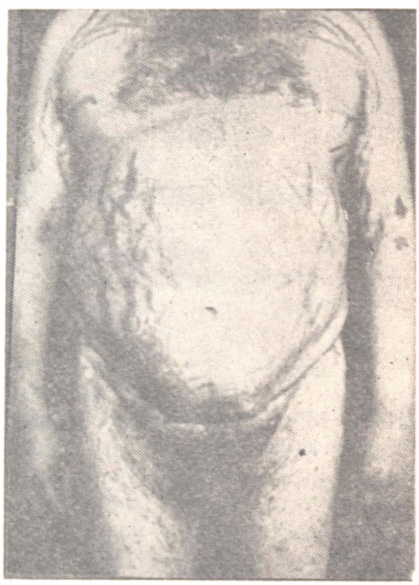


Fig. 55. — Striații cutanate caracteristice la un bolnav cu sindrom Cushing.

Caracteristice sînt și striațiile cutanate de culoare roșie-violacee care apar de obicei pe flancuri, părțile laterale ale toracelui, pe mamele, mai rar pe partea internă a coapselor și brațelor (fig. 55). În afară de acestea, uneori se observă pete hemoragice sau echimoze, efect al unor tulburări vasculare. Acestor tulburări li se datorează și colorația particulară roșie-vișinie a feței, precum și hemoragiile nazale, uterine, vezicale etc. Alt simptom des întîlnit este hipertensiunea arterială. Valorile maxime de T.A. nu trec niciodată de 200 mmHg, dar prin faptul că hipertensiunea este stabilă, se produce rapid hipertrofia ventriculului stîng cu insuficiență cardiacă. H.T.A., însoțită constant de ateroscleroză localizată în special

la nivel cerebral și miocardic, explică incidența crescută a accidentelor vasculare cerebrale și a infarctului de miocard la aceste bolnave.

Osteoporoza localizată îndeosebi la coloana vertebrală și la scheletul cutiei toracice se manifestă prin dureri dorso-lombare și fracturi spontane.

Hirsutismul (*hirsutus* = păros) se observă destul de frecvent ; se manifestă prin apariția unei pilozități de tip masculin pe fața bolnavei (realizînd aspectul „femeii cu barbă"), pe areolele mamare și pe membre. Se asociază de obicei cu acnee, seboree, căderea părului de pe cap.

Uneori tulburările sexuale sînt destul de profunde : îngroșarea vocii, hipertrofia clitorisului, amenoree la femei, iar la bărbați, fenomene de feminizare cu hipotrofie testiculară, scăderea libido-ului și impotență sexuală.

Tulburările psihice se manifestă îndeosebi prin stări de depresiune, neliniște, tulburări de atenție și memorie, uneori chiar prin psihoze paranoide sau maniaco-depresive.

Examenele de laborator pun în evidență un sindrom umoral constînd din : hiperglicemie, hipernatremie, hipercloremie, hiperlipemie, hiperazotemie și hipopotasemie, hiponatriurie, hipoclorurie, hiperpotasurie. Valoarea 17-cetosteroizilor este crescută în urină. Radiografia craniană arată modificări ale șeii turcești în caz de tumoare hipofizară. La examenul radiografic al coloanei vertebrale se constată rarefacția osoasă și deformarea corpurilor vertebrale. Examenul radiologic cu pneumoperitoneu, combinat sau nu cu urografie, poate preciza diagnosticul de tumoare suprarenală.

Evoluția bolii este fie progresivă, în decurs de 3—5 ani, către agravare și moarte (prin complicații vasculare cerebrale, cardiace sau renale), fie intermitentă, cu perioade de agravare și ameliorare. Mulți dintre bolnavi beneficiază de tratamentul modern, cu perioade de supraviețuire de 20—30 de ani. Foarte rar s-a observat vindecarea spontană a bolii.

Prognosticul este nefavorabil în cazurile de carcinom suprarenal sau de complicații cerebrale, renale și miocardice.

Tratamentul. Prevenirea bolii se realizează prin măsuri de evitare a surmenajului, traumelor psihice și fizice, a infecțiilor și intoxicațiilor, a supraalimentației, precum și prin supravegherea gravidelor cu hipertensiune de natură corticosuprarenală.

Tratamentul curativ depinde de etiologia sindromului. Tratamentul chirurgical, roentgenterapia și radioterapia pot da rezultate foarte bune în caz de tumori ale suprarenalei sau de tumori

diencefalo-hipofizare. Regimul dietetic trebuie să fie hipocaloric, sărac în sare, dar bogat în potasiu.

Se interzic dulciurile și grăsimile, se reduce consumul lichidelor.

Periodic se pot administra Tiroton, Dexametazon, calciu, asociat cu vitamina D_2, eventual diuretice.

În afară de supravegherea T.A., asistenta medicală trebuie să urmărească atent bolnavii cu sindroame depresive, care pot încerca să se sinucidă.

SINDROMUL SUPRARENOGENITAL (ADRENOGENITAL)

Totalitatea simptomelor determinate de hipersecreția de hormoni sexuali androgeni corticosuprarenali formează sindromul suprarenogenital.

Etiopatogenie. Cauza cea mai des întîlnită este reprezentată de tumorile sau hiperplazia corticalei suprarenale, apărute fie în timpul vieții intrauterine, fie după naștere. Tumorile acționează prin producerea excesivă de hormoni sexoizi androgeni. Hiperplazia congenitală a corticosuprarenalei, care este consecința unui deficit enzimatic cu caracter ereditar, are, de asemenea, drept consecință, hipersecreția de hormoni androgeni. Se pare că sexul este un factor favorizant, întrucît sindromul apare mult mai frecvent la femei decît la bărbați.

Frecvența bolii crește odată cu vîrsta, începînd din copilărie și pînă la vîrsta adultă.

Semne clinice. Sindromul se manifestă diferit în funcție de sex și are o simptomatologie mult mai bogată la femeie decît la bărbat. La sexul feminin, tulburările caracteristice apar de obicei la pubertate sau la menopauză.

Femeia adultă prezintă semne de virilizare cum sînt hirsutismul, îngroșarea vocii, dezvoltarea musculaturii, hipertrofia clitorisului, hiperpigmentarea labiilor mari, atracție sexuală pentru femei, concomitent cu ștergerea caracterelor sexuale feminine: dispariția menstrelor, atrofia mamelelor, hipotrofia labiilor mici, frigiditate.

La bărbatul adult, sindromul se manifestă prin exagerarea anumitor caractere sexuale secundare, de exemplu, creșterea exagerată a părului (hirsutism). În cazul existenței unei tumori suprarenale care secretă hormoni feminizanți, bolnavul va prezenta caractere feminoide: ginecomastie, obezitate, dispariția părului de pe față, concomitent cu involuția organelor genitale, dispariția libido-ului și impotență.

La copii, tulburările se manifestă uneori destul de precoce (încă de la vîrsta de 2—4 ani) și au drept caracter comun dezvoltarea somatică accelerată la început, apoi oprirea în creștere (nanism suprarenal). Fetele prezintă simptome de virilizare (pseudohermafroditism) cu hipertrofia clitorisului (care poate să se dezvolte ca un mic penis cu formarea de prepuț), hipertrofia labiilor mari care iau aspectul unui scrot (uneori unite printr-un rafeu median), hirsutism, îngroșarea vocii. La băieți survine o pseudopubertate precoce manifestată prin dezvoltarea exagerată a organelor genitale externe, hirsutism, apariția erecțiilor, a spermatogenezei și instinctului sexual.

În unele forme clinice, alături de aceste simptome se instalează precoce H.T.A.

Examenele de laborator constau în primul rînd în dozările hormonilor sexoizi suprarenali. Se constată astfel creșterea accentuată a 17-cetosteroizilor dozați cromatografic și eliminarea lor crescută prin urină. În caz de suspiciune a unei tumori suprarenale, radiografia cu pneumoperitoneu poate preciza diagnosticul etiologic.

Evoluția în cazurile de tumori carcinomatoase suprarenale este rapidă, iar prognosticul nefavorabil. În celelalte cazuri, tratamentul chirurgical, radioterapic și hormonal aplicat precoce permite ameliorări importante și chiar vindecări, îmbunătățind mult prognosticul acestui sindrom.

Tratamentul. În cazurile cu tumori suprarenale, singurul tratament curativ este cel etiologic, și anume ablația chirurgicală a acestora. În sindroamele de origine netumorală, se administrează hormoni corticoizi (cortizon, prednison, prednisolon, dexametazon), în funcție de forma clinică și de stadiul de evoluție a bolii.

În cazurile de pseudohermafroditism la fete (creșterea clitorisului, atrezie vaginală etc.) se poate încerca tratamentul chirurgical de corecție.

CAPITOLUL 7

BOLILE MEDULOSUPRARENALEI

FEOCROMOCITOMUL

Feocromocitomul este o tumoare situată în medulara suprarenală sau în afara acesteia, care provoacă o afecțiune avînd ca simptom dominant H.T.A. paroxistică sau continuă.

Etiopatogenie. Cazurile de H.T.A. prin feocromocitom reprezintă numai o foarte mică parte (sub 0,1%) din totalul bolnavilor cu H.T.A. Poate fi întîlnită la orice vîrstă, dar cu precădere între 40—50 de ani. În majoritatea cazurilor, tumoarea are caracter benign. La unii bolnavi poate fi localizată bilateral sau poate fi multiplă. Apariția tumorii se datorează unui factor ereditar.

Tumoarea secretă în exces hormoni medulosuprarenali cunoscuți sub numele de catecolamine (adrenalină și noradrenalină). Acești hormoni îndeplinesc o seamă de funcții complexe în organism, între care și aceea de mediatori chimici la nivelul receptorilor alfa-adrenergici; ei produc, printre altele, vasoconstricție generalizată a arteriolelor și venulelor, responsabilă de apariția H.T.A. paroxistice și/sau permanente.

Semne clinice. Criza de hipertensiune arterială paroxistică este simptomul constant și caracteristic al bolii. Criza poate fi declanșată de cele mai felurite cauze: emoții uneori minime, frig, un efort fizic neînsemnat, palparea abdomenului, schimbarea bruscă a poziției capului, sau poate apărea fără motiv.

Bolnavul se simte brusc rău, este cuprins de neliniște, simte o senzație de răceală în tot corpul, amețeli și furnicături în extremități, fața îi devine palidă, pupilele se dilată, transpiră abundent, tremură. Apar rapid dureri retrosternale, precordiale, abdominale,

lombare, cefalee, care pot fi însoțite de grețuri și vărsături, ameteli, pareze trecătoare, tahicardie, lipotimii și uneori convulsii. Dacă în această perioadă se măsoară T.A., se pot găsi valori pînă la 320/200 mmHg. Durata crizei poate ajunge de la 10—15 minute la cîteva ore. Criza sfîrșește cu poliurie, transpirație abundentă, congestia tegumentelor, bradicardie. Cu timpul, bolnavii pierd în greutate, au dureri de cap aproape permanente, tulburări de vedere și vegetative (palpitații, transpirații, tulburări vasomotorii etc.), iar H.T.A. devine de asemenea permanentă la majoritatea bolnavilor, indiferent dacă sînt adulți sau copii.

Examene de laborator. În timpul crizelor paroxistice, valorile catecolaminelor urinare sînt crescute, dar între crize pot reveni la normal. Sînt de asemenea crescute în criză valorile glicemiei și apare glicozuria.

Radiografia abdominală pe gol, radiografia toracică în diverse incidențe, urografia și, din ce în ce mai puțin, retropneumoperitoneul sînt utilizate pentru precizarea diagnosticului de tumoare suprarenală.

Există de asemenea o serie de teste cu Regitin sau cu histamină, tiramină, utilizate în diagnosticul diferențial al H.T.A. de origine suprarenală, cu H.T.A. de alte cauze.

Evoluție. Durata afecțiunii în formele maligne, datorate tumorilor metastatice suprarenale, este de cîteva luni, iar prognosticul este întunecat. În formele benigne, durata poate ajunge la zeci de ani. Cu timpul, frecvența crizelor paroxistice crește și pot apărea complicații cerebrale, cardiace, renale. Bolnavii mor de obicei prin hemoragii sau infarct cerebral, edem pulmonar acut, infarct miocardic.

Tratamentul este etiologic și constă în îndepărtarea chirurgicală a tumorilor benigne. În tumorile maligne se încearcă radioterapia și tratamentul cu citostatice. Se administrează Propranolol, Dopegyt în tratamente de durată și, cu prudență, Regitin-ul.

Asistenta medicală trebuie să supravegheze cu atenție bolnavii după ablația chirurgicală a tumorii suprarenale, deoarece pot apărea accidente grave (colaps) care pun în pericol viața bolnavului. Același tip de accident poate surveni în timpul testului cu Regitin, cînd există și pericolul instalării unui infarct miocardic.

CAPITOLUL 8

BOLILE GLANDELOR SEXUALE (GONADELOR)

TESTICULUL

INSUFICIENȚA ORHITICĂ (TESTICULARĂ)

Insuficiența orhitică poate fi parțială și în acest caz vorbim de hipoorhitie, sau totală, realizînd forma cea mai gravă de insuficiență, denumită anorhitie.

HIPOORHITIA

Hipoorhitia este denumită și eunucoidism (*eune* = culcuș, *echein* = a păzi, *eidos* = formă), după aspectul somatic al bolnavilor, asemănător cu cel al eunucilor, păzitorii castrați ai haremurilor.

Intensitatea tulburărilor clinice depinde de gravitatea insuficienței hormonului orhitic și de vîrsta la care apare această insuficiență.

Hormonul orhitic este secretat de celulele Leydig din testicul și se numește testosteron. El determină dezvoltarea caracterelor sexuale primare în timpul vieții intrauterine, apariția și dezvoltarea caracterelor sexuale secundare masculine la pubertate și menținerea acestora pe toată perioada de activitate sexuală a bărbatului.

Etiopatogenie. Cauzele determinante mai des întîlnite sînt traumatismele locale de natură chirurgicală sau prin accident,

bolile infecţioase acute (scarlatina, febra tifoidă, rujeola, parotidita epidemică) sau cronice (sifilisul, tuberculoza), intoxicaţiile diverse (alcool, plumb, tutun), carenţele alimentare proteice, lipidice sau vitaminice (vitamina E), iradierile accidentale. Există şi cazuri de eunucoidism cu transmitere genetică.

Toţi aceşti factori determină o distrugere mai mult sau mai puţin întinsă a testiculului cu insuficienţă de secreţie a hormonului orhitic.

Mai există şi aşa-numitele hipoorhitii secundare, care apar ca nişte sindroame în cadrul unor boli endocrine (nanism, gigantism hipofizar, hipotiroidism, boala Addison, sindromul adipozo-genital), sau în cadrul unor boli de nutriţie (infantilism renal, ciroze pigmentare şi alcoolice etc.).

Semne clinice. Dacă factorul cauzal acţionează în timpul vieţii intrauterine sau în copilărie, apare hipoorhitia prepuberală. Aceasta se caracterizează prin pubertate întîrziată şi incompletă. Bolnavul are un aspect particular : mai înalt decît normal, în special prin creşterea în lungime a membrelor inferioare, cu umerii înguşti şi cu adipozitate distribuită pe zonele de elecţie feminine (mamară, abdominală inferioară, fesieră, pe şolduri şi coapse), ceea ce îi conferă o înfăţişare feminoidă.

Organele genitale externe sînt nedezvoltate, erecţiile rare şi slabe, pilozitatea facială redusă uneori numai la cîteva fire, pilozitatea pubiană de asemenea redusă, vocea subţire, instinctul sexual slab dezvoltat. Majoritatea bolnavilor prezintă tulburări nevrotice de tip anxios sau depresiv.

HIPOORHITIA POSTPUBERALĂ

Se manifestă prin regresiunea caracterelor sexuale : organele genitale externe se micşorează, testiculele devin de consistenţă gelatinoasă şi insensibile la compresia manuală. Spermatogeneza este săracă (oligospermie), uneori chiar absentă (azoospermie). Erecţia şi ejacularea lipsesc sau sînt foarte slabe. Pilozitatea sexuală (facială, pubiană, de pe membre) se răreşte, masa musculară scade, în schimb se dezvoltă adipozitatea cu caracter feminoid. Interesul sexual este redus sau absent, capacitatea sexuală foarte scăzută. Deşi inteligenţa nu este afectată, majoritatea acestor bolnavi trăiesc complexe de inferioritate şi stări depresive durabile. Alteori sînt anxioşi, se plîng de oboseală permanentă şi de diferite tulburări neurovegetative.

Examene de laborator. Dozarea testosteronului plasmatic arată valori scăzute, ca şi determinarea 17-cetosteroizilor în urină. Spermo-

grama evidenţiază un volum mic de lichid spermatic, un număr scăzut de spermatozoizi, cu mobilitate redusă şi cu numeroase forme anormale.

Evoluţie. Boala este compatibilă cu o viaţă îndelungată şi cu o activitate socială normală. Există totuşi tendinţa de adîncire treptată a tulburărilor sexuale, metabolice şi trofice, de aceea prognosticul în privinţa restabilirii funcţiei şi caracterelor sexuale normale este nefavorabil.

Tratament. Prevenirea hipoorhitiei înseamnă tratamentul corect al bolilor acute grave ale copilăriei şi evitarea intoxicaţiilor, carenţelor alimentare şi iradierilor. Eunucoizii vor fi sfătuiţi să nu aibă copii, pentru a se evita apariţia unor noi cazuri de hipoorhitie. Regimul alimentar va trebui să fie sărac în lipide şi glucide şi va fi asociat cu un regim de viaţă cu multă mişcare.

Tratamentul curativ constă în administrarea pe timp nelimitat de testosteron în cantităţi mari. Se folosesc preparatele cu resorbţie lentă (Testolent, Testosteron-retard), care se administrează o dată la 3—4 săptămîni.

Tratamentul psihoterapic vizează în special înlăturarea complexului de inferioritate resimţit de aceşti bolnavi, precum şi a celorlalte tulburări nevrotice.

ANORHITIA (EUNUCHISMUL MASCULIN, CASTRAREA)

Este un sindrom de insuficienţă gravă testiculară, datorat absenţei testiculelor, ceea ce are drept efect lipsa caracterelor sexuale masculine şi apariţia unor caractere sexuale feminine.

Etiopatogenie. Sindromul apare fie din cauza unui defect genetic datorită căruia copilul se naşte fără testicule (disgenezii agonadale), fie, mai frecvent, prin distrugerea testiculelor în cursul unui traumatism accidental sau chirurgical (de exemplu, în cursul unei operaţii de hernie inghinală, printr-o greşeală de tehnică operatorie, sau ablaţia din necesitate, în cazul tumorilor sau tuberculozei orhitice). Infecţiile bacteriene (stafilococice, streptococice, tuberculoase) localizate la nivelul testiculilor, precum şi iradierile (cu raze X sau izotopi) pot duce de asemenea la distrugerea completă a testiculelor. Aceasta înseamnă dispariţia totală atît a funcţiei endocrine a testiculului, prin lipsa hormonilor androgeni testiculari, cît şi a funcţiei de spermatogeneză, prin distrugerea ţesutului germinativ testicular. Toţi aceşti factorii cauzali pot acţiona asupra organismului fie înainte, fie după pubertate. De aceea, în funcţie de momentul etiologic, au fost izolate două forme clinice : anorhitia prepuberală şi anorhitia postpuberală.

Simptomele anorhitiei prepuberale apar numai la pubertate, acesta fiind momentul cînd gonadele încep să funcţioneze. Astfel, bolnavul ajunge şi depăşeşte perioada pubertăţii fără ca procesul de sexualizare să se producă.

Semne clinice. Simptomul fundamental este nedezvoltarea organelor sexuale şi absenţa caracterelor sexuale secundare ; bolnavul ajunge la vîrsta adultă avînd organele genitale externe de aspect

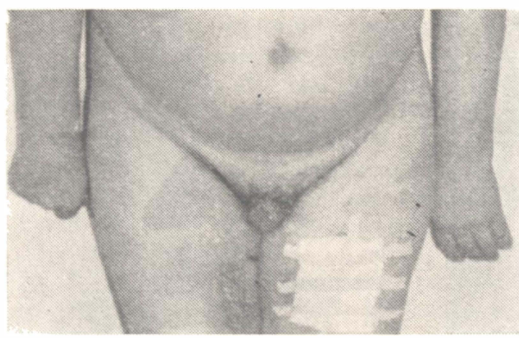


Fig. 56. — Regiunea genitală a unui bolnav cu anorhitie prepuberală : penisul este foarte mic, testiculele lipsesc, pilozitatea e slab dezvoltată.

infantil : penisul mic şi subţire cu prepuţ alungit, bursele scrotale fără plicaturi şi nepigmentate, testiculele absente (fig. 56). Se înţelege că bolnavul este steril. Pilozitatea sexuală lipseşte, iar cea corporală este slab dezvoltată. Vocea rămîne subţire. Tegumentele sînt subţiri, palide şi cu riduri fine, în special la nivelul feţei, dînd bolnavului un aspect de îmbătrînire precoce.

Talia este foarte înaltă, iar aspectul general disarmonic, deoarece creşterea în înălţime se face în special pe seama oaselor lungi ale membrelor inferioare, trunchiul rămînînd scurt în raport cu acestea. Craniul este mic, gîtul subţire şi lung. Trunchiul, cu toracele slab dezvoltat şi umeri înguşti, dar cu bazinul lăţit, accentuează aspectul feminoid al bolnavului. Scheletul este subţire şi fragil şi prezintă numeroase deformări : scolioze şi cifoze, *genu valgum*, picior plat. Musculatura este slab dezvoltată, în schimb se dezvoltă adipozitatea cu distribuţie feminoidă (fig. 57 A şi B). Interesul sexual lipseşte.

Tulburările neuropsihice sînt mai severe decît în hipoorhitie. Bolnavii se plîng de astenie, apatie, de tulburări de atenţie şi

memorie, sînt lipsiți de inițiativă și ușor sugestionabili. Majoritatea trăiesc profunde complexe de inferioritate și stări depresive care îi pot duce pînă la sinucidere.

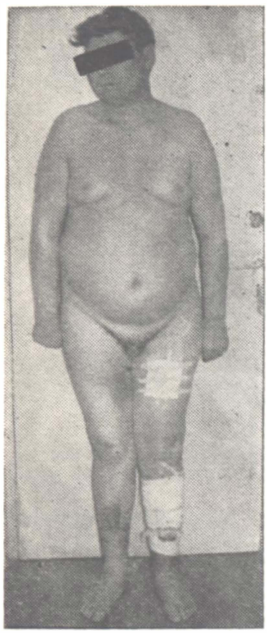


Fig. 57 A. — Aspectul general al unui bolnav cu eunuchism.

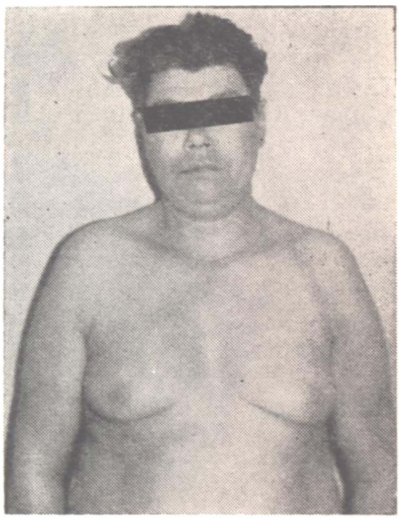


Fig. 57 B. — Același bolnav ca în fig. 57 A : adipozitate pe regiunea mamară (ginecomastie).

Numeroase tulburări de natură neuro-vegetativă completează tabloul clinic : palpitații și dureri precordiale, ameteli, cefalee, dispnee, dispepsii etc.

Examene de laborator. Testosteronul plasmatic este absent. Spermograma arată absența lichidului spermatic și a spermatozoizilor. Valorile 17-cetosteroizilor în urină sînt scăzute.

Radiografia oaselor lungi arată persistența cartilajelor de creștere și aspect de osteoporoză generalizată.

Evoluția bolii este îndelungată, iar prognosticul în general bun.

Bolnavii fac de obicei complicații de tipul varicelor și ulcerelor trofice ale membrelor inferioare, precum și frecvente afecțiuni intercurente, din cauza rezistenței lor scăzute la infecții. Se constată de asemenea tendința la îmbătrînire precoce.

Anorhitia postpuberală, sau castrația tardivă, se caracterizează prin insuficiență sexuală gravă, datorată absenței testiculelor, apărută după încheierea procesului de creștere somatică și de sexualizare.

Din acest motiv, simptomele fundamentale constau în regresiunea sau involuția caracterelor sexuale primare și secundare, normal dezvoltate pînă în momentul instalării insuficienței testiculare totale.

Semne clinice. Involuția organelor genitale se manifestă prin diminuarea de volum a penisului, veziculelor seminale și prostatei. Erecția devine din ce în ce mai dificilă, apoi dispare, ca și libido-ul ; se instalează astfel, treptat, impotența. Pilozitatea sexuală se rărește, iar firul de păr devine subțire și fragil. Vocea se poate modifica, devenind mai subțire. Volumul și forța musculaturii se reduc. Se dezvoltă, în schimb, adipozitatea cu caractere feminoide. În rest, se constată aceleași tulburări neuro-vegetative, psihice și trofice ca și în anorhitia prepuberală.

Evoluția este în general asemănătoare cu cea a formei prepuberale.

Tratamentul este același pentru ambele forme de anorhitie. Prevenirea anorhitiei se face prin tratamentul corect al infecțiilor bacteriene și în special al tuberculozei, prin evitarea traumatismelor chirurgicale și a iradierilor accidentale.

Tratamentul curativ constă în administrarea testosteronului, practic, pe timp nelimitat. Se preferă preparatele cu resorbție lentă (Testolent), la care se asociază vitamine (în special vitamina D_2), acid glutamic, stricnină, preparate cu fosfor. Pentru tulburările psihice se administrează anxiolitice (Meprobamat, Tioridazin) sau antidepresive (Antideprin), barbiturice etc.

Asistenta medicală trebuie să completeze tratamentul psihoterapic aplicat acestor bolnavi, ajutîndu-i să-și învingă complexele de inferioritate și să se considere utili atît familiilor lor, cît și societății.

OVARUL

INSUFICIENȚA OVARIANĂ

Ca și în cazul insuficienței testiculare, insuficiența ovariană poate fi parțială — hipoovarie —, sau totală — anovarie.

Este un sindrom de insuficiență ovariană care apare la pubertate, provocat de leziuni ale ovarelor sau ale hipofizei și hipotalamusului.

Etiopatogenie. Sindromul apare în urma unor leziuni de natură tumorală sau inflamatorie ale ovarelor (ovarite urliene, tuberculoase, gonococice, luetice), a unor tumori hipofizare, hipotalamice, traume psihice, precum și a unor leziuni ovariene de natură genetică.

Toate aceste leziuni duc la distrugerea unei părți a ovarelor, ceea ce are drept consecințe scăderea secreției de hormoni feminini (estrogenii și progesteronul) și tulburarea ovulației, deci a fecundității bolnavei. Estrogenii cei mai importanți sînt estradiolul, estrona și estriolul. Ei sînt produși în principal de ovar, respectiv de foliculii de Graaf și, în cantități mai mici, de corticosuprarenală, testicul și placentă. Cel mai important rol al estrogenilor este acela de a regla dezvoltarea caracterelor sexuale primare și secundare feminine.

Dintre hormonii progestativi, cel mai important este progesteronul, secretat tot de foliculul de Graaf (devenit corp galben), de corticosuprarenală, testicul și placentă. Rolul său constă, în primul rînd, în pregătirea endometrului în vederea nidării oului, după fecundare.

Semne clinice. După cum insuficiența ovariană este parțială sau globală, tabloul clinic este și el mai sărac sau mai complex.

Pînă la pubertate, dezvoltarea fetiței este normală, dar odată ajunsă aici, încep să apară tulburări ale procesului de maturizare sexuală și ale creșterii.

Organele genitale externe și interne nu se dezvoltă, vulva și vaginul rămîn cu aspect infantil, uterul este atrofic. Menstruația lipsește sau este rară și în cantitate foarte mică. Sînii nu se dezvoltă sau sînt abia schițați. Părul sexual este rar și cu întindere redusă. Libido-ul este scăzut, frigiditatea și sterilitatea constante. Caracteristică este creșterea disarmonică ; aceasta se manifestă, ca și la băieții cu hipoorhitie, prin dezvoltarea exagerată în înălțime, în special pe seama membrelor inferioare, care devin excesiv de lungi.

Apar și o serie de tulburări trofice ale dentiției, fanerelor și tegumentelor. Se observă tendința la obezitate, cu depunerea grăsimii pe jumătatea inferioară a trunchiului și pe coapse.

Intelectul este normal, dar, ca și bărbații eunucoizi, aceste femei trăiesc penibile complexe de inferioritate din cauza bolii lor.

Examenele de laborator pun în evidenţă scăderea estrogenilor (estrona şi estradiolul) în sînge şi urină şi a pregnandiolului (metabolit al progesteronei) în urină. Frotiul vaginal este de tip atrofic.

Evoluţia hipoovariei puberale este lungă, iar prognosticul bun. Complicaţiile sînt aceleaşi ca la eunucoizii masculi.

Tratamentul. Măsurile de profilaxie constau în special în combaterea infecţiilor aparatului genital prin tratament şi prin educaţia sanitară a fetelor. Asistenta medicală trebuie să ducă o perseverentă muncă de educaţie sexuală în familie şi în şcoli pentru însuşirea de către fete a deprinderilor de igienă personală şi a cunoştinţelor de anatomo-fiziologie a aparatului genital şi a actului sexual.

Tratamentul curativ se face prin administrarea asociată a hormonilor estrogeni şi progestativi, căutînd să se creeze bolnavei un ciclu menstrual artificial. Tratamentul acesta continuat timp de un an, după anumite scheme terapeutice, duce la maturizarea sexuală a bolnavei. Pentru combaterea obezităţii se recomandă dietă hipocalorică şi cultură fizică medicală, iar pentru tulburările psihice, medicaţie anxiolitică şi antidepresivă, precum şi psihoterapie.

ANOVARIA (EUNUCHISMUL FEMININ, CASTRAREA)

Este un sindrom de insuficienţă gravă ovariană datorat absenţei ovarelor.

Există două forme de anovarie, în funcţie de momentul cînd agentul etiologic acţionează asupra organismului : anovaria prepuberală şi anovaria postpuberală.

ANOVARIA PREPUBERALĂ

Este provocată de îndepărtarea chirurgicală sau radioterapică a ovarelor din cauza diverselor tumori, de ovaritele virotice sau bacteriene care survin înainte de pubertate, precum şi de unele anomalii genitale (disgenezii agonadale, adică fetiţe care se nasc fără ovare).

Semnele clinice sînt, în general, aceleaşi ca şi la hipoovaria puberală, dar mai pronunţate. Amenoreea, lipsa libido-ului şi frigiditatea sînt constante. Sterilitatea este obligatorie şi definitivă.

Examenele de laborator pun în evidenţă aceleaşi tulburări ca în hipoovarie.

Evoluţia este îndelungată, cu îmbătrînire precoce şi rezistenţă scăzută la infecţii, traumatisme şi efort fizic şi intelectual.

Tratamentul. Profilaxia anovariei prepuberale este asemănătoare cu cea a hipoovariei puberale, majoritatea factorilor cauzali fiind identici.

Pentru prevenirea apariției tulburărilor de creștere și sexualizare se face tratament la pubertate cu estrogeni și progesteron după anumite scheme terapeutice, pînă se realizează dezvoltarea caracterelor sexuale primare și secundare și apariția menstrelor. După aceea dozele se reduc, tratamentul de întreținere durînd un timp nedeterminat. În rest, se aplică același tratament ca în hipoovarie.

ANOVARIA POSTPUBERALĂ (EUNUCHISMUL FEMININ POSTPUBERAL)

Este un sindrom de insuficiență sexuală gravă datorat suprimării anatomice și funcționale a ovarelor, apărut după încheierea procesului de creștere și de sexualizare.

Etiopatogenie. Cea mai frecventă cauză este castrarea chirurgicală sau radioterapică (pentru tumori sau chisturi ovariene, sarcini extrauterine), precum și ovaritele bacteriene sau virotice.

Semne clinice. Primul și cel mai important simptom este amenoreea. Aceasta este urmată de involuția rapidă a organelor genitale externe : vulva și vaginul se atrofiază, apar fenomene locale de scleroză și hiperkeratoză, însoțite de prurit vulvar chinuitor, uterul se atrofiază și el. Mamelele devin flaște, mameloanele se decolorează, părul axilar și pubian se subțiază și se rărește. Libido-ul scade și poate dispărea, femeia devine frigidă.

Tendința la obezitate este constantă, apar tulburări vegetative (bufeuri de căldură cefalică, hipersudorație, cefalee, frisoane etc.). tulburări trofice ale tegumentelor și fanerelor, artroze, osteoporoză.

Se asociază frecvent o serie de alte tulburări endocrine : hipertiroidie, acromegalie, virilism.

Simptomatologia neuropsihică, destul de bogată, este reprezentată îndeosebi de complexe de inferioritate, stări depresive, nevroze ipohondrice, astenie severă cu scădere accentuată a randamentului în muncă.

Examenele de laborator pun în evidență aceleași tulburări ca și în cazul anovariilor prepuberale și hipoovariei.

Evoluția și prognosticul se suprapun în general celor din anovaria prepuberală.

Tratamentul. Măsurile de profilaxie a acestei forme de insuficiență ovariană privesc în primul rînd afecțiunile inflamatorii ale aparatului genital, care trebuie depistate precoce și tratate cît mai corect. În rest, tratamentul curativ este același cu cel expus la anovaria prepuberală.

Sterilitatea femeii este o problemă actuală de mare importanţă socială. Viaţa armonioasă a familiei, creşterea unei naţiuni şi progresul societăţii se bazează pe fecunditatea femeii. Familiile fără copii sînt mai puţin stabile, iar femeile sterile trăiesc o mare dramă, adesea cu consecinţe grave pe plan psihic şi social (nevroze grave, pensionări precoce, divorţuri, abandon etc.).

De aceea, asistenta medicală trebuie să cunoască bine cauzele care provoacă sterilitatea feminină, pentru a putea ajuta în modul cel mai eficace femeile care suferă de afecţiuni ce le-ar putea ameninţa fecunditatea.

Trebuie socotit steril orice cuplu care după o convieţuire, fără măsuri anticoncepţionale, de 2—3 ani, nu are copii.

În acest caz este necesar ca ambii soţi să consulte medicul specialist endocrinolog, pentru a se stabili care dintre cei doi este steril şi pentru a se începe deîndată tratamentul cel mai potrivit.

Sterilitatea endocrină apare la femei fie datorită afecţiunilor ovariene, fie datorită afectării altor glande cu secreţie internă (tiroida, suprarenala, pancreasul endocrin).

Sterilitatea ovariană apare totdeauna în cazul în care este suprimată total sau parţial ovulaţia, sau în cazul producerii unor ovule distrofice.

Suprimarea totală a ovulaţiei se întîlneşte în anovariile congenitale, în degenerescenţele chistice ale ovarelor, ovarite (gonococice, urliene, sifilitice, tuberculoase etc.), în tumori ovariene bilaterale, iradieri cu raze roentgen sau izotopi.

Suprimarea parţială a ovulaţiei poate fi întîlnită de asemenea în condiţiile de mai sus, precum şi în cursul tratamentelor prelungite cu hormoni steroizi, în traumele psihice, în expunerea abuzivă la raze ultraviolete, la schimbări bruşte de climă.

Sterilitatea datorată producerii unor ovule distrofice e frecventă la femeile toxicomane (alcoolice, morfinomane), precum şi în unele avitaminoze (A, C, E).

Sterilitatea ovariană poate fi datorată, de asemenea, insuficienţei de secreţie a progesteronei sau a hormonilor estrogeni, ca şi tulburărilor secreţiei gonadotropilor hipofizari.

Diabetul se situează pe primul loc al cauzelor extraovariene de sterilitate. Hipotiroidismul, acromegalia, sindromul adipozo-genital, boala Addison sînt însoţite de asemenea de sterilitate.

În cercetarea cauzelor sterilităţii unui cuplu, trebuie să se ţină seama de următoarele două criterii :

1. Existența menstruației nu confirmă implicit și fecunditatea femeii, cunoscut fiind faptul că un mare număr de femei sterile au menstre normale, dar fără ovulație.

2. Soțul nu trebuie considerat, „din principiu", fecund. El va trebui obligatoriu să facă un examen andrologic pentru a se stabili dacă nu el este cel steril.

Sterilitatea feminină de natură endocrină poate fi pusă în evidență cu ajutorul a numeroase metode.

Dintre aceste metode citām dozările de hormoni gonadotropi și estrogeni și în special dozarea pregnandiolului în urină. Biopsia endometrului, examenul citovaginal, histero-salpingografia ajută de asemenea la precizarea diagnosticului. O metodă simplă, pentru a stabili dacă menstrele sînt sau nu urmate de ovulație, este măsurarea temperaturii rectale dimineața la deșteptare. În mod normal, ovulația este urmată de ridicarea temperaturii cu 0,3°—1°. Absența acestei creșteri a temperaturii pledează pentru o menstruație anovulatorie.

Evoluția. Sterilitatea totală prin anovarie sau leziuni grave ale ovarelor durează practic toată viața și are prognostic nefavorabil. Sterilitatea parțială sau temporară poate avea o durată mai scurtă și un prognostic bun, tratamentul făcînd posibilă apariția ovulației și sarcina.

Tratamentul. Profilaxia sterilității, în general, și a sterilității endocrine, în special, este o problemă extrem de importantă și de actuală. Combaterea tuturor cauzelor care ar putea lipsi femeia de bucuria maternității, care i-ar răpi posibilitatea îndeplinirii rolului său fundamental biologic și social, trebuie să stea în atenția tuturor cadrelor medii. Educația sexuală a fetelor, a tinerelor căsătorite pentru evitarea infecțiilor genitale și în mod particular a infecțiilor prin tentative de avort, evitarea expunerilor intempestive la raze ultraviolete sau roentgen, a tratamentelor cu steroizi, a avitaminozelor și mai ales excluderea alcoolului din alimentație, constituie cele mai eficiente mijloace de prevenire a sterilității endocrine a femeii.

Odată apărută sterilitatea, se va încerca producerea ovulației prin administrarea de hormoni estrogeni și progesteron, gonadotrofine, gonadotrop corionic uman, stimulante ale hipotalamusului, după scheme terapeutice stabilite de endocrinolog, în colaborare cu specialistul ginecolog.

VIRILISMUL

Este un sindrom manifestat prin apariția la femei a unor caractere somatice și psihice masculine.

Etiopatogenie. Sindromul de virilizare apare în tumorile ovariene şi în ovarul polikistic, în tumorile sau hiperplazia corticosuprarenalei, precum şi în unele enzimopatii cu caracter genetic.

Virilizarea este o consecinţă fie a hipersecreţiei de hormoni androgeni (ovarieni şi corticosuprarenali), produsă de tumorile ovariene şi corticosuprarenale, fie a incapacităţii ţesuturilor receptoare de a metaboliza cantitatea normală de hormoni androgeni, ceea ce duce la creşterea acestora în sînge şi ţesuturi.

Semne clinice. Simptomul cel mai izbitor este apariţia „virilismului pilar", adică a unei pilozităţi de tip masculin (pe buza superioară şi bărbie, pe gambe şi antebraţe, pe sîni şi pe *linea alba).* Creşterea părului (hipertricoza) este uneori atît de deasă şi extinsă, încît realizează aspectul de hirsutism (fig. 58).

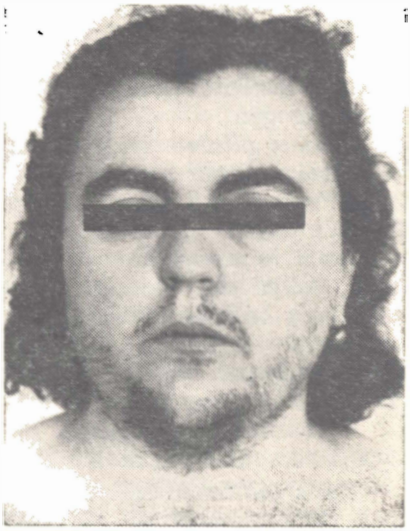


Fig. 58. — Hipertricoză de tip masculin (hirsutism) la o femeie cu sindrom de virilizare.

În afară de pilozitatea de tip masculin, virilismul se manifestă şi prin hipertrofia clitorisului, îngroşarea vocii, dezvoltarea musculaturii, concomitent cu pierderea unor caractere feminine.

Se constată astfel dispariţia menstrelor, oligo- şi hipomenoree, involuţia vaginului şi uterului, atrofia mamelelor, decolorarea mamelonului şi areolei mamare.

Din punct de vedere psihic, femeia capătă un caracter mai energic, devine mai impulsivă, cu tendinţa de a domina pe cei din jur.

Examene de laborator. Dozarea 17-cetosteroizilor şi a testosteronului în sînge şi/sau urină arată valori crescute.

Examenul radiografic al şeii turceşti şi al regiunii suprarenalelor se practică în cazul cînd se suspicionează, existenţa unor tumori. La fel, laparotomia exploratorie, în caz de tumoare ovariană.

Evoluţia este lent progresivă, iar prognosticul bun, cu excepţia tumorilor maligne ovariene sau suprarenale care au prognostic întunecat.

Tratamentul se stabileşte în funcţie de etiologie ; chirurgical sau radioterapic, în caz de tumori ovariene sau corticosuprarenale,

medicamentos — corticoizi, estrogeni şi progestative de sinteză, asociate cu tiroidă în doze mici, în celelalte cazuri.

HIPERESTROGENISMUL

Este un sindrom caracterizat printr-un tablou clinic foarte complex, provocat în special de secreţia excesivă a hormonilor estrogeni, sau de tulburări în metabolizarea acestor hormoni.

Etiopatogenie. Creşterea secreţiei de hormoni estrogeni este provocată de leziuni tumorale sau de altă natură ale hipotalamusului, hipofizei, suprarenalei şi ovarului, de anumite dereglări ale relaţiilor hipotalamo-hipofizo-ovariene datorate în special nevrozelor, sau prin tulburarea metabolizării estrogenilor de către ficat (în hepatite, ciroze). Hiperestrogenismul a mai fost descris în anumite carenţe vitaminice şi în tratamentul cu doze mari de hormoni estrogeni.

Semne clinice. Hiperestrogenismul poate determina, dacă apare la fetiţe, pubertate precoce cu dezvoltarea accentuată a caracterelor sexuale primare şi secundare. La femeia adultă apar tulburări genitale (hiper- şi polimenoree, turgescenţa vulvei, chisturi mamare), tulburări neurovegetative (tahicardie, palpitaţii, ameţeli, hipersudoraţie, valuri de căldură, colici abdominale, crize pseudoanginoase), simptome urinare (disurie, polakiurie), colici hepatice, simptome hemoragice (epistaxis, gingivoragii, scaune sanguinolente), crize de astm, urticarie. Se pot asocia semne de hipotiroidie, spasmofilie, crize de hipoglicemie.

Tulburările enumerate se accentuează înainte de menstruaţie, constituind un adevărat sindrom premenstrual.

Acest sindrom se manifestă prin edeme ale feţei şi gambelor, congestie mamară şi pelvină, diminuarea auzului şi numeroase tulburări psihice (anxietate, hiperemotivitate, irascibilitate, agitaţie psihomotorie, stări confuzionale, maniacale sau depresive şi chiar episoade delirante).

Evoluţia, dependentă de cauza hiperestrogeniei, este scurtă şi cu prognostic nefavorabil în cazurile de natură tumorală malignă. În rest, evoluţia este lungă, iar prognosticul bun, înregistrîndu-se şi vindecări spontane, ca în cazul ovaritelor chistice.

Tratament. În formele tumorale se intervine chirurgical.

În celelalte forme se asociază medicaţia antiestrogenică (Clomifen, Epifizan) cu hepatotrope, calciu, diuretice, vitamine şi regim bogat în proteine. În sindromul premenstrual se adaugă medicamente sedative, tranchilizante, antidepresive, fizioterapia şi cultura fizică medicală.

CAPITOLUL 9

TIMUSUL

Situat în mediastinul anterior, acest organ îndeplineşte în organism un dublu rol : imunologic şi endocrin.

Din punct de vedere imunologic, timusul are un rol important în producerea limfocitelor imunocompetente (celula T), element esenţial în menţinerea imunităţii celulare şi regenerarea sistemului imun al organismului. Această funcţie se realizează pe cale umorală, printr-o serie de factori de natură proteică (timozina, hormonul timic homeostatic etc.).

Funcţia endocrină a timusului se realizează prin producerea unor hormoni cu rol de inhibiţie a transmisiei neuromusculare (timina Goldstein) şi de reglare a glicemiei, calcemiei şi a procesului de creştere.

Prin hormonul său, timosterina, şi printr-o altă fracţiune proteică, timusul îndeplineşte şi un rol de protecţie a organismului împotriva tumorilor maligne.

O serie de cercetări recente au demonstrat participarea timusului în unele sindroame de deficit imunitar, ca şi în etiopatogenia unor boli autoimune (lupusul eritematos diseminat, tireotoxicoza etc.).

Cea mai cunoscută boală în care sînt incriminate tulburări ale funcţiei timusului este *miastenia gravis* (vezi capitolul despre bolile musculare din neurologie).

La bolnavii cu această afecţiune s-au constatat tumori ale timusului, hipersecreţie de hormoni timici (timină şi timotoxină) şi existenţa de anticorpi reactivi la antigeni ai fibrei musculare. De aceea, în tratamentul masteniei gravis s-a introdus timectomia (la femeile sub 40 de ani care prezintă timoame).

Funcţiile timusului şi mecanismele prin care el acţionează, în special în protecţia antitumorală a organismului, nu sînt încă bine elucidate. Ele constituie, din acest motiv, obiect de cercetare pentru numeroşi oameni de ştiinţă, printre care şi cei din ţara noastră.

Redactor de carte: dr. **Mariana Berbecaru**
Tehnoredactor: **Marilena Tomescu**

Bun de tipar: 25. I. 1978
Formatul 16/61 × 86
Hîrtie: scris I A 61 × 86/ 41^{97}
Coli de tipar: 19^{50}

c. 356. — I. P. INFORMAŢIA
str. Brezoianu nr. 23—25
Bucureşti